

Psychobiologische Entspannungsreaktion bei abstinenten suchtkranken Patienten

Interindividuelle Differenzen in Abhängigkeit von
stressbezogenen dispositionellen Verhaltensweisen und
Persönlichkeitsmerkmalen

vom Fachbereich Humanwissenschaften (FB 3) der Technischen Universität Darmstadt

zur Erlangung des Grades eines Doktor rerum naturalium (Dr. rer. nat.)

genehmigte Dissertation

von Dipl.- Psych. Vanessa Hess geboren in Limburg a. d. Lahn

Erstgutachter: Prof. Dr. Joachim Vogt TU Darmstadt

Zweitgutachter: Prof. Dr. Hartmut Berger Vitos Klinik Riedstadt

Tag der Einreichung: 19.02.2015

Tag der Disputation: 16.04.2015

Darmstadt, 2015

D17

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all den Menschen bedanken, ohne deren Unterstützung diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Mein herzlicher Dank gilt als erstes meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Joachim Vogt für die Möglichkeit dieser Arbeit und seine Unterstützung, sowohl fachlich, als auch menschlich. Ganz besonders danke ich auch Frau Prof. Dr. Wilma Funke und dem Team der Kliniken Wied, welche eine wertvolle Unterstützung während der Durchführung der Untersuchung waren und mir die Umsetzung meiner Ideen erst ermöglichten. Weiterhin bedanke ich mich bei allen teilnehmenden Patienten, ohne die das Training nicht hätte stattfinden können.

Auch Herrn Prof. Dr. Hartmut Berger danke ich dafür, dass er sich bereit erklärt hat die Zweitbegutachtung meiner Doktorarbeit zu übernehmen.

Darüber hinaus danke ich M.Sc.Psych. Martin Stoffel und Dipl.-Psych. Christoph Weber für die fachliche und technische Hilfe im Rahmen der Datenauswertung. Meiner sehr guten Freundin und Kollegin Dr. Madeleine Simon danke ich für ihr offenes Ohr zu jeder Zeit. Auch meinen Freunden und Kollegen danke ich für all die inspirierenden und motivierenden Gespräche.

Meine wunderbare Familie stand mir stets beiseite. Meine besondere Wertschätzung gilt meinen Eltern, Ute und Reinhard Hess, für die viele Unterstützung auf dem Weg bis hierher. Meinem Partner Sebastian danke ich zum einen für seine Hilfe bei allen technischen Problemen, zum anderen, und dies gebührt auch meiner Tochter Clara Elise: Danke für Eure Liebe, Euer Verständnis und Eure Geduld in einer langen Zeit, in der ihr mit mir durch dick und dünn gegangen seid.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	VII
Tabellenverzeichnis	IX
Abkürzungsverzeichnis	XXVIII
Abstract.....	1
Zusammenfassung	3
Teil 1. Theorie	5
1.1. Suchterkrankungen	5
1.1.1. Definition	5
1.1.2. Epidemiologie	8
1.1.3. Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer Suchterkrankung und neurobiologische Wirkungsweisen	12
1.2. Stress und Suchterkrankungen.....	15
1.2.1. Exkurs: Stressforschung.....	15
1.2.2. Stress als Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Suchterkrankung.....	17
1.2.3. Biologische Stress-Parameter.....	19
1.2.3.1. Blutdruck	19
1.2.3.2. sekretorisches Immunoglobulin A (sIgA)	21
1.2.3.2.1. Biochemie und Synthese von sIgA	21
1.2.3.2.2. Wirkungsweise und Psychopathologie	23
1.2.3.2.3. sIgA Sekretionsrate vs. Konzentration	24
1.2.3.2.4. Einflussfaktor Alter.....	25
1.2.3.2.4. sIgA und Stress	25
1.2.4. Interindividuelle Differenzen im Stresserleben.....	27
1.2.4.1. Stressverarbeitung	28

1.2.4.2. Neurotizismus.....	30
1.2.4.2.1. Exkurs: Big-Five.....	31
1.2.4.2.2. sIgA und Neurotizismus	32
1.2.4.2.3. Neurotizismus und Suchterkrankungen	33
1.2.4.3. Positiver und negativer Affekt.....	35
1.3. Entspannung.....	36
1.3.1. Definition	36
1.3.2. Progressive Muskelrelaxation	37
1.3.2.1. Geschichtlicher Überblick	37
1.3.2.2. Wirkung der PMR auf physiologische Parameter	39
1.3.2.3. Indikationen der PMR und der Einsatz bei Suchterkrankungen.....	39
1.3.2.4. Interindividuelle Differenzen in der Entspannung	41
1.4. Fragestellung und Hypothesen.....	43
Teil 2. Methode	52
2.1. Versuchspersonencharakteristik	52
2.2. Beschreibung der Klinik	58
2.3. Untersuchungsmethodik	59
2.3.1. Versuchsdurchführung	59
2.3.2. Versuchsplan	63
2.3.3. Entspannungstraining: Progressive Muskelrelaxation	64
2.3.4. Abhängige und unabhängige Variablen	66
2.3.4.1. Unabhängige Variablen	66
2.3.4.1.1. Soziodemografische Variablen und psychologische Maße	66
2.3.4.1.2. Habituelle Maße.....	66
2.3.4.1.2.1. Positive and Negative Affect Schedule (PANAS – trait).....	66
2.3.4.1.2.2. Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K; Rammstedt & John, 2005).....	66

2.3.4.1.2.3. Fragebogen zur Erfassung von Stressverarbeitungsweisen (SVF 120; Janke, Erdmann & Kallus, 1997)	67
2.3.4.2. Abhängige Variablen.....	69
2.3.4.2.1. Psychologisches Maß.....	69
2.3.4.2.1.1. Subjektives Entspannungsgefühl	69
2.3.4.2.2. Biologische Maße	70
2.3.4.2.2.1. Blutdruck.....	70
2.3.4.2.2.2. sekretorisches Immunglobulin A (sIgA).....	70
2.3.4.2.2.2.1. Radiale Immundiffusion (RID) nach Mancini, Carbonara und Heremans (1965)	70
2.4. Statistische Analysen	71
Teil 3. Ergebnisse	76
3.1. Auswertungen zu Hypothese 1 (Subjektives Entspannungsgefühl, systolischer und diastolischer Blutdruck und sIgA Konzentration vor und nach dem Training)...	76
3. 2. Auswertungen zu den Hypothesen 2 - 11	77
3.2.1. Auswertungen zum Einfluss der Therapiedauer (Hypothese 2 a-d)	78
3.2.2. Auswertungen zum Einfluss der Erfahrung (Hypothese 3 a-d)	82
3.2.3. Auswertungen zum Einfluss der Motivation (Hypothese 4 a-d).....	84
3.2.4. Auswertungen zum Einfluss der Positivstrategien der Stressbewältigung (Hypothese 5 a-d).....	87
3.2.5. Auswertungen zum Einfluss der Negativ-Strategien der Stressbewältigung (Hypothese 6 a-d).....	89
3.2.6. Auswertung zum Einfluss der Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie (Hypothese 7 a-d)	97
3.2.7. Auswertungen zum Einfluss der Entspannungsstrategien der Stressbewältigung (Hypothese 8 a-d).....	99
3.2.8. Auswertungen zum Einfluss von Neurotizismus (Hypothese 9 a-d)	102

3.2.9. Auswertungen zum Einfluss der habituellen negativen Affektivität (Hypothese 10 a-d)	107
3.2.10. Auswertungen zum Einfluss der habituellen positiven Affektivität (Hypothese 11 a-d)	122
3.3. Auswertungen zu Hypothese 12	125
3.3.1. Zusammenhang von Persönlichkeitsvariablen, soziodemografischen Variablen und Drittvariablen mit den Outcome-Maßen der Entspannung	126
3.3.2. Prädiktoren und Moderatoren des subjektiven Entspannungsgefühls, des Blutdrucks und der sIgA Konzentration über die Messzeitpunkte hinweg.....	126
3.3.2.1. AUC _{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus der habituellen positiven Affektivität und möglichen Moderatoren	128
3.3.2.2. AUC _{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus der habituellen negativen Affektivität und möglichen Moderatoren	132
3.3.2.3. AUC _{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus Entspannung als Stressbewältigungsstrategie und möglichen Moderatoren.....	135
3.3.2.4. AUC _{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus Positiv- Strategien der Stressbewältigung und möglichen Moderatoren	137
3.3.2.5. AUC _{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie und möglichen Moderatoren.....	139
3.4. Auswertung zu Hypothese 13 (Interaktion von subjektivem Entspannungsgefühl, sIgA und Blutdruck)	139
Teil 4. Diskussion	141
4.1. Zusammenfassung und Bewertung der Ergebnisse	141
4.1.1. Zeigt sich eine Entspannungsreaktion von Prä zu Post?	141
4.1.2. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Dauer, seit der die Patienten sich in der Rehabilitationseinrichtung befinden?.....	143

4.1.3. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Erfahrung der Teilnehmer mit Entspannungstrainings?.....	144
4.1.4. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Motivation der Patienten zur Teilnahme am Entspannungstraining?	145
4.1.5. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf den Einsatz von Positiv-Strategien zur Stressbewältigung?.....	146
4.1.6. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf den Einsatz von Negativ-Strategien zur Stressbewältigung?.....	147
4.1.7. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Zuwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Art der Stressbewältigung?	149
4.1.8. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf den Einsatz von Entspannung zur Stressbewältigung?.....	149
4.1.9. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Ausprägung auf der Persönlichkeitsdimension Neurotizismus?.....	150
4.1.10. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Ausprägung in habitueller negativer Affektivität?	152
4.1.11. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Ausprägung in habitueller positiver Affektivität?	153
4.1.12. Lassen sich Moderatoren für die Beziehung zwischen den stressbezogenen Verhaltensweisen und Persönlichkeitsmerkmalen und der psychobiologischen Entspannungsreaktion identifizieren?	154

4.1.13. Besteht ein Zusammenhang zwischen der Veränderung der psychischen bzw. subjektiven Entspannungsreaktion und der Veränderung der biologischen Maße?	156
4.2. Limitationen der vorliegenden Untersuchung	158
4.3. Wissenschaftlicher Erkenntnisgewinn und Implikationen für die Behandlung suchtkranker Patienten	160
4.4. Offene Fragen und Forschungsausblick	162
Literaturverzeichnis	165
Anhang	186
Lebenslauf	275
Eidesstattliche Erklärung	277

Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1:</i> Die drei Phasen des allgemeinen Anpassungssyndroms (engl.: General Adaption Syndrom = G.A.S.): A= Alarmreaktion, B= Widerstandsphase, C= Erschöpfung (modifiziert nach Selye,1974).....	16
<i>Abbildung 2:</i> Vereinfachte Darstellung des sekretorischen IgA (modifiziert nach Hennig, 1994).....	22
<i>Abbildung 3:</i> Schematische Darstellung des Versuchsablaufs.....	61
<i>Abbildung 4:</i> Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation)..	80
<i>Abbildung 5:</i> Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation...	86
<i>Abbildung 6:</i> Mittelwerte der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (kaum NEG/ viel NEG).....	93
<i>Abbildung 7:</i> Mittelwerte in den sIgA Konzentrationen(Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	95
<i>Abbildung 8:</i> Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (wenig ES/viel ES).....	100
<i>Abbildung 9:</i> Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (N gering/ N hoch).....	105
<i>Abbildung 10:</i> Mittelwerte in den sIgA Konzentrationen (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).....	112
<i>Abbildung 11:</i> Mittelwerte in den sIgA Konzentrationen (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NAhab gering/ NA hab hoch).....	114
<i>Abbildung 12:</i> Mittelwerte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).....	116

<i>Abbildung 13:</i> Mittelwerte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).....	121
<i>Abbildung 14:</i> Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (PAhab gering/ PAhab hoch).....	123
<i>Abbildung 15:</i> Modellgleichung der Moderatoranalysen; Prädiktor 2= Moderator.....	127
<i>Abbildung 16:</i> Moderator-Modell (vgl. Baron & Kenny, 1986).....	128
<i>Abbildung 17:</i> Spearman Rho Korrelation (r_s) zwischen der Veränderung im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg und der Veränderung der sIgA Konzentration; p= Irrtumswahrscheinlichkeit (1-seitig), listenweiser Fallausschluss (N=46).....	140
<i>Abbildung 18:</i> Spearman Rho Korrelation (r_s) zwischen der Veränderung des subjektiven Entspannungsgefühls über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg und der Veränderung der sIgA Konzentration bei Ausschluss von VP-Nr. 44 (Veränderung subjektives Entspannungsgefühl: +8/ Veränderung sIgA Konzentration: -114,50 mg/dl) und VP-Nr. 28 (Veränderung subjektives Entspannungsgefühl: -1/ Veränderung sIgA Konzentration: 116,50); p=Irrtumswahrscheinlichkeit (1-seitig), listenweiser Fallausschluss (N=44).....	273
<i>Abbildung 19:</i> Formel zur Berechnung der Area under the curve (AUC) in Anlehnung an Prüssner et al. (2003).....	274

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: <i>Abgeschlossene Entwöhnungsbehandlungen (DRV) in 2012</i>	9
Tabelle 2: <i>Effektivität der stationären Suchtrehabilitation – hier: Fachkliniken für Alkohol/Medikamente (Missel et al., 2014) und Effektivität der stationären Drogenrehabilitation (Fischer et al., 2014)</i>	10
Tabelle 3: <i>Missbrauch und Abhängigkeit in der deutschen Bevölkerung in 2012 in % nach Geschlecht (18-64 Jahre) (Pabst et al., 2013)</i>	11
Tabelle 4: <i>Sozioökonomische Daten zu Alkoholfolgen (DHS, 2012, 2014)</i>	11
Tabelle 5: <i>Anzahl und Anteil der Pb der Stichprobe mit 8 Messzeitpunkten hinsichtlich verschiedener erhobener Variablen</i>	52
Tabelle 6: <i>Anzahl und Anteil der Pb der Stichprobe mit 4 Messzeitpunkten hinsichtlich verschiedener erhobener Variablen</i>	55
Tabelle 7: <i>Beispielitems für die verschiedenen Stressverarbeitungsstrategien des SVF-120</i>	68
Tabelle 8: <i>Mittelwerte (M), Standardabweichung (SD) und Anzahl der Probanden pro Messzeitpunkt (n) für das subjektive Entspannungsgefühl (0,10), den systolischen und diastolischen Blutdruck (in mmHg) und die sIgA Konzentration (in mg/dl) zu den verschiedenen Messzeitpunkten</i>	76
Tabelle 9: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer)</i>	79
Tabelle 10: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer)</i>	80
Tabelle 11: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation)</i>	85

Tabelle 12: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....	85
Tabelle 13: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	90
Tabelle 14: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	90
Tabelle 15: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen der jüngeren Patienten (NEG niedrig/ NEG hoch).....	91
Tabelle 16: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch) der jüngeren Patienten.....	92
Tabelle 17: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen der älteren Patienten (NEG niedrig/ NEG hoch).....	92
Tabelle 18: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch) der älteren Patienten.....	93
Tabelle 19: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	94
Tabelle 20: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	95
Tabelle 21: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (ES wenig/ ES viel).....	99

Tabelle 22: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).....	100
Tabelle 23: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).....	102
Tabelle 24: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N gering/ N hoch).....	103
Tabelle 25: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).....	104
Tabelle 26: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).....	104
Tabelle 27: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).....	105
Tabelle 28: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).....	106
Tabelle 29: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NAhab gering/ NAhab hoch).....	108
Tabelle 30: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).....	108
Tabelle 31: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NAhab gering/ NAhab hoch).....	109

Tabelle 32: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).....	110
Tabelle 33: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch).....	111
Tabelle 34: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).....	111
Tabelle 35: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NAhab gering/ NA hab hoch).....	112
Tabelle 36: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).....	113
Tabelle 37: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch).....	115
Tabelle 38: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NAhab gering/ NA hab hoch).....	115
Tabelle 39: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch).....	116
Tabelle 40: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).....	117

Tabelle 41: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch)</i>	118
Tabelle 42: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch)</i>	119
Tabelle 43: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch)</i>	120
Tabelle 44: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch)</i>	121
Tabelle 45: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PAhab gering/ PAhab hoch)</i>	122
Tabelle 46: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PAhab gering/ PAhab hoch)</i>	123
Tabelle 47: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller positiver Affektivität und habitueller negativer Affektivität als Moderator</i>	129
Tabelle 48: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller positiver Affektivität und Entspannung als moderierende Stressbewältigungsstrategie</i>	130
Tabelle 49: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller positiver Affektivität und Positiv-Strategien der Stressbewältigung (POS) als Moderator</i>	131

Tabelle 50: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller positiver Affektivität und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie (SIS) als Moderator</i>	132
Tabelle 51: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller negativer Affektivität und Entspannung als moderierende Stressbewältigungsstrategie als Moderator</i>	133
Tabelle 52: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller negativer Affektivität und Positiv-Strategien der Stressbewältigung als Moderator</i>	134
Tabelle 53: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller negativer Affektivität und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie (SIS) als Moderator</i>	134
Tabelle 54: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Entspannungsstrategie als Stressbewältigungsstrategie und Positiv-Strategien der Stressbewältigungsstrategien als Moderator</i>	136
Tabelle 55: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Entspannung als Stressbewältigungsstrategie (SVFentsp) und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen (SIS) als Moderator</i>	137
Tabelle 56: <i>Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Positiv-Strategien der Stressbewältigung (POS) und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen (SIS) als Moderator</i>	138
Tabelle 57: <i>Drop-Outs zu den verschiedenen Messzeitpunkten</i>	187
Tabelle 58: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer)</i>	208

Tabelle 59: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).....	209
Tabelle 60: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).....	209
Tabelle 61: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).....	210
Tabelle 62: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).....	210
Tabelle 63: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).....	211
Tabelle 64: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).....	212
Tabelle 65: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).....	212
Tabelle 66: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).....	213
Tabelle 67: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).....	213

Tabelle 68: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze Therapiedauer / lange Therapiedauer)</i>	214
Tabelle 69: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer)</i>	214
Tabelle 70: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer)</i>	215
Tabelle 71: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer)</i>	215
Tabelle 72: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung)</i>	216
Tabelle 73: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung)</i>	216
Tabelle 74: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung)</i>	217
Tabelle 75: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung)</i>	217
Tabelle 76: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung)</i>	218

Tabelle 77: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	218
Tabelle 78: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	219
Tabelle 79: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	219
Tabelle 80: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	220
Tabelle 81: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	220
Tabelle 82: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	221
Tabelle 83: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	221
Tabelle 84: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	222
Tabelle 85: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....	222

Tabelle 86: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....</i>	223
Tabelle 87: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).....</i>	223
Tabelle 88: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....</i>	224
Tabelle 89: <i>Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....</i>	224
Tabelle 90: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....</i>	225
Tabelle 91: <i>Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....</i>	225
Tabelle 92: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....</i>	226
Tabelle 93: <i>Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....</i>	226
Tabelle 94: <i>Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....</i>	227

Tabelle 95: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....	227
Tabelle 96: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....	228
Tabelle 97: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....	228
Tabelle 98: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....	229
Tabelle 99: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....	229
Tabelle 100: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....	230
Tabelle 101: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).....	230
Tabelle 102: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).....	231
Tabelle 103: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS gering/ POS hoch).....	231

Tabelle 104: Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).....	232
Tabelle 105: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).....	232
Tabelle 106: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).....	233
Tabelle 107: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).....	233
Tabelle 108: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).....	234
Tabelle 109: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).....	234
Tabelle 110: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).....	235
Tabelle 111: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).....	235
Tabelle 112: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolische Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).....	236
Tabelle 113: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).....	236

Tabelle 114: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).....	237
Tabelle 115: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch)....	237
Tabelle 116: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).....	238
Tabelle 117: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).....	238
Tabelle 118: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	239
Tabelle 119: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG gering/ NEG hoch).....	239
Tabelle 120: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	240
Tabelle 121: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	240
Tabelle 122: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	241
Tabelle 123: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch)....	241

Tabelle 124: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	242
Tabelle 125: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch)....	242
Tabelle 126: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	243
Tabelle 127: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch)...	243
Tabelle 128: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).....	244
Tabelle 129: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch)....	244
Tabelle 130: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (SIS wenig/ SIS viel).....	245
Tabelle 131: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).....	245
Tabelle 132: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).....	246
Tabelle 133: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).....	246

Tabelle 134: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).....	247
Tabelle 135: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).....	247
Tabelle 136: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).....	248
Tabelle 137: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).....	248
Tabelle 138: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).....	249
Tabelle 139: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).....	249
Tabelle 140: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).....	250
Tabelle 141: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).....	250
Tabelle 142: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (SIS wenig/ SIS viel).....	251
Tabelle 143: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).....	251
Tabelle 144: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).....	252

Tabelle 145: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).....	252
Tabelle 146: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).....	253
Tabelle 147: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).....	253
Tabelle 148: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).....	254
Tabelle 149: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).....	254
Tabelle 150: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).....	255
Tabelle 151: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).....	255
Tabelle 152: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).....	256
Tabelle 153: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).....	256
Tabelle 154: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).....	257
Tabelle 155: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).....	257

Tabelle 156: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (ES wenig/ ES viel).....	258
Tabelle 157: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).....	258
Tabelle 158: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).....	259
Tabelle 159: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).....	259
Tabelle 160: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).....	260
Tabelle 161: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).....	260
Tabelle 162: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).....	261
Tabelle 163: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).....	261
Tabelle 164: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).....	262
Tabelle 165: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).....	262
Tabelle 166: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).....	263

Tabelle 167: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).....	263
Tabelle 168: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).....	264
Tabelle 169: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).....	264
Tabelle 170: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PAhab gering/ PAhab hoch).....	265
Tabelle 171: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PAhab gering/ PAhab hoch).....	265
Tabelle 172: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	266
Tabelle 173: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	266
Tabelle 174: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PAhab gering/ PA hab hoch).....	267
Tabelle 175: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	267
Tabelle 176: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	268

Tabelle 177: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PAhab gering/ PA hab hoch).....	268
Tabelle 178: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	269
Tabelle 179: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PAhab gering/ PAhab hoch).....	269
Tabelle 180: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	270
Tabelle 181: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	270
Tabelle 182: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	271
Tabelle 183: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PA hab gering/ PA hab hoch).....	271
Tabelle 184: Korrelationen zwischen den abhängigen Variablen (AUCs) und den unabhängigen Variablen.....	272

Abkürzungsverzeichnis

ADH - Adiuretin

ANP – atriales natriuretisches Peptid

AUC_i – Area under the curve_{increase}

AUC_{pb} – Area under the curve_{plusbaseline}

AV – abhängige Variable

BFI-K - Kurzversion des Big Five Inventory

CRF – corticotropin- releasing factor

Da - Dalton

DGSS1 – Berechnungsform 1 der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie

DGSS2 – Berechnungsform 2 der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie

DHS - Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen

Diff - Differenzwerte

DSM-V - fünfte Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

ES – Entspannung als Stressbewältigungsstrategie

Fc - constant fragment

GAS - General Adaptation Syndrome

H- Kette – heavy chain

HPA-Achse – hypothalamic pituitary adrenocortical axis

ICD-10 – International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10. Revision

IgA – Immunglobulin A

IgD – Immunglobulin D

IgE – Immunglobulin E

IgG – Immunglobulin G

IgM – Immunglobulin M

J-Kette - joining chain

kPA - Kilopascal

L –Kette – light chain

mg/dl – Milligramm pro Deziliter

mmHg - Millimeter Quecksilbersäule

NAhab – habituelle negative Affektivität

NEG – Negativ- Strategien der Stressbewältigung

NEO-PI-R - NEO-Personality Inventory

N - Neurotizismus

PAhab – habituelle positive Affektivität

PANAS - Positive and Negative Affect Schedule

Pb – Probanden

PMR – Progressive Muskelrelaxation

POS – Positiv-Strategien der Stressbewältigung

PSS - Perceived Stress Scale

RID - Radiale Immundiffusion

S - Geschwindigkeit der Sedimentation in der Einheit Svedberg

sIgA – sekretorisches Immunglobulin A

SIS – Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Strategie der Stressbewältigung

SPSS - Statistical Package for Social Sciences

STAI - State-Trait Anxiety Inventory

SVF - Stressverarbeitungsfragebogen

T - Messzeitpunkt

TN – Teilnehmer

UV – unabhängige Variable

WHO - World Health Organisation

Symbole / statistische Kennwerte

df - Freiheitsgrade

eps. - Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

F - F-Wert aus der F-Verteilung

N - Anzahl

M - Mittelwert

p - statistische Signifikanz

R^2 - Bestimmtheitsmaß im Rahmen einer Regressionsanalyse

r - Korrelationskoeffizient

SD - Standardabweichung

t - t- Wert aus der t-Verteilung

η^2 - Effektstärke Eta² im Rahmen einer ANOVA

Abstract

Addiction to substances is a frequent disease, which is associated with many negative physical, psychological, and social consequences. Stress is discussed as the main factor in the emergence and fixation of addiction. Therefore, it is of utmost importance, to consider and reduce stress during the residential addiction therapy in order to prevent relapses.

Relaxation is one well established instrument to reduce stress. Especially the progressive muscle relaxation (PMR) technique showed evidence of successful stress reduction in many studies. However, due to individual differences in stress perception and stress coping, it is essential to adapt and well direct PMR in therapeutic applications. Personality traits like, for example, negative or positive affectivity, and individually learnt behavioral strategies are assumed to significantly influence relaxation. Biological and psychological indicators of relaxation are used in the present study. Secretory immunoglobulin A (sIgA), systolic, and diastolic blood pressure were measured before and after PMR training sessions. Psychological questionnaires, self-reported relaxation and situational circumstances like time in hospital and prior experience with relaxation techniques were obtained.

62 patients, residential in hospital for addiction treatment, were trained in PMR twice a week over a period of four weeks. Duration of therapy and prior experience with relaxation techniques had no effect, neither on sIgA, nor on systolic or diastolic blood pressure. Highly PMR motivated patients compared to those with lower motivation scores self-reported more increase of relaxation over the eight sampling point (2 per week over 4 weeks). Differences in the use of negative stress coping strategies occurred only in older patients (46-66 years), not in younger people (22-45 years). The older patients, who reported frequent use of negative stress coping strategies, showed a tendency of decreasing sIgA over time, while older patients who revealed less use of negative stress coping strategies revealed a tendency of sIgA increase. Among the self-reported positive stress coping strategies only the item "relaxation" was associated with more PMR success.

Against the a priori hypothesis, high neuroticism scores were associated with significantly more increase of self-reported relaxation over the eight training sessions.

Probably, these patients availed themselves more of the opportunity to learn to relax. As expected, patients with high habitually negative affectivity showed less sIgA increases over the four weeks. Moreover, from sampling point 5 on, they showed significantly higher blood pressure values compared to their fellow patients with low negative affectivity habits. High positive affectivity scores on the other hand were associated with significantly more self-reported relaxation at all eight measurement points. Significant correlations of changes in self-reported relaxation and changes in the biosignals sIgA and blood pressure were not found.

The results are discussed with regard to the limitations of the study and possible implications for residential addiction therapy.

Zusammenfassung

Suchterkrankungen stellen eine häufige Erkrankung in der Bevölkerung dar, welche mit einer Vielzahl körperlicher Folgeschäden einhergehen und mit hohen volkswirtschaftlichen Kosten verbunden sind. Im Zusammenhang mit der Entstehung und Aufrechterhaltung wird immer wieder Stress als ein Hauptfaktor diskutiert. Daher ist es vor allem während einer stationären Rehabilitationsmaßnahme wichtig diesen zu reduzieren, um so eine effektive Rückfallprophylaxe zu gewährleisten. Eine Möglichkeit der Stressreduktion stellen Entspannungstrainings dar. Insbesondere die Effektivität der Progressiven Muskelrelaxation (PMR) ist vielfach belegt. Da jedoch sowohl das Stresserleben als auch das Stressbewältigungsverhalten starken interindividuellen Differenzen unterliegt, scheint es auch im Hinblick auf den Einsatz von Entspannungstrainings sinnvoll zu sein diese Differenzen zu berücksichtigen und so das Therapieangebot zu optimieren. Es wird angenommen, dass insbesondere stressbezogene dispositionelle Merkmale und Verhaltensweisen wie der Einsatz spezifischer Stressbewältigungsstrategien, die Ausprägung auf der Persönlichkeitsdimension Neurotizismus und die habituelle Affektivität des Patienten mit Unterschieden in der psychischen bzw. subjektiven Entspannungsreaktion, in der immunologischen Entspannungsreaktion, gemessen anhand des sekretorischen Immunglobulin A (sIgA) sowie in der physiologischen Entspannungsreaktion, gemessen anhand des Blutdrucks, verbunden sind. Auch wird vermutet, dass situative Merkmale wie die Dauer seit der der Patient abstinent lebt, sowie die Erfahrung mit Entspannungstrainings, aber auch die Motivation zur Teilnahme an einem solchen mit Unterschieden in der Entspannungsreaktion einhergeht.

In der vorliegenden Studie, welche in den Kliniken Wied, einer stationären Rehabilitationseinrichtung zur Behandlung von Suchterkrankungen, stattfand, wurden insgesamt 62 Versuchspersonen während eines vierwöchigen, jeweils 2x pro Woche (8 Messzeitpunkte) stattfindenden Entspannungstrainings (PMR) hinsichtlich ihrer psychobiologische Entspannungsreaktion in Abhängigkeit von o.g. Merkmalen untersucht.

Es konnten keine Unterschiede in der psychobiologischen Entspannungsreaktion hinsichtlich der Therapiedauer und der Erfahrung der Teilnehmer mit Entspannungstrainings festgestellt werden. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass

Personen die sehr motiviert waren in Bezug auf die Teilnahme am Training eine größere Zunahme des subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg zeigten, als weniger motivierte Patienten. Unterschiede hinsichtlich des Einsatzes von Negativ-Strategien zur Stressbewältigung konnten nur bei älteren Patienten (46-66 Jahren) festgestellt werden, nicht bei jüngeren (22-45 Jahre). So zeigten ältere Patienten, die häufig Negativ-Strategien zur Stressbewältigung einsetzen tendenziell eine Abnahme der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg, wohingegen ältere Patienten, die weniger Negativ-Strategien einsetzen tendenziell Zunahmen der sIgA Konzentration verzeichnen können. Im Hinblick auf den Einsatz von Positiv-Strategien der Stressbewältigung konnte lediglich für die explizite Strategie „Entspannung“ zur Stressbewältigung gezeigt werden, dass Patienten die diese Strategie vermehrt anwenden, ein insgesamt größeres subjektives Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg empfinden. Entgegen der Hypothese zeigte sich, dass Personen, die hohe Neurotizismuswerte aufweisen eine signifikant größere Zunahme im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg zeigten. Möglicherweise haben diese Patienten mehr von der Gelegenheit Gebrauch gemacht zu lernen sich zu entspannen. Bezüglich der habituellen negativen Affektivität zeigte sich, wie erwartet, dass Personen, die hohe Werte in diesem Bereich aufweisen, signifikant geringere Zunahmen in der sIgA Konzentration über die Messzeitpunkte hinweg aufweisen. Darüber hinaus zeigte sich, dass Personen mit hohen Werten in habitueller negativer Affektivität ab Messzeitpunkt 5 signifikant höhere Blutdruckwerte aufweisen als Personen mit geringen Werten in habitueller negativer Affektivität. Personen mit hohen Werten in habitueller positiver Affektivität zeigten im Vergleich zu Personen mit geringen Werten in habitueller positiver Affektivität über alle Messzeitpunkte hinweg ein signifikant größeres subjektives Entspannungsgefühl. Es konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Veränderung der subjektiven bzw. psychischen Entspannung und der biologischen Entspannung (sIgA und Blutdruck) über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg festgestellt werden.

Die Ergebnisse werden im Hinblick auf die Grenzen der Studie, mögliche Implikationen für die Behandlung von Suchterkrankungen, sowie noch offene Fragen abschließend diskutiert.

Teil 1. Theorie

Die Therapie von Suchterkrankungen stellt eine große Herausforderung für Behandler dar, da die langfristige Erfolgsquote stationärer Rehabilitationsmaßnahmen bei diesen Erkrankungen (s. Kapitel 1.2) eher mittelmäßig ist. Vor allem Stress scheint ein Faktor zu sein, der zu Rückfällen führt. Aus diesem Grund stellt die Verbesserung der Entspannungsfähigkeit der Patienten eine wesentliche Komponente in der Suchtbehandlung dar. Da das Stresserleben und die Fähigkeit zu entspannen jedoch starken interindividuellen Differenzen unterliegen, ist es von großer Bedeutung auf diese Unterschiede eingehen zu können und so die Therapie zu optimieren.

1.1. Suchterkrankungen

Im folgenden Kapitel soll ein Überblick über das Thema Suchterkrankungen gegeben werden. Zunächst folgen eine Definition des Begriffs, sowie einige epidemiologische Daten. Anschließend werden verschiedene Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung dieser Störungen vorgestellt.

1.1.1. Definition

Eine allgemeine Definition von „Sucht“ lässt sich in der Literatur nicht finden. Das Wort „Sucht“ leitet sich aus dem germanischen „siech“ ab, ein Begriff der ursprünglich auf Siechtum und Krankheit hinwies. Vermutlich hat sich der Begriff erst im 19. Jahrhundert zu einem moralisch besetzten Begriff gewandelt (Schulz, 2000).

Nach der World Health Organisation (1969) wird Sucht definiert als:

„A state, psychic and sometimes also physical, resulting from the interaction between a living organism and a drug, characterized by behavioral and other responses that always include a compulsion to take a drug on a continuous or periodic basis in order to experience its psychic effects, and sometimes to avoid the discomfort of its absence. Tolerance may or may not be present.“

“Ein psychischer und manchmal physischer Zustand, der auf einem Zusammenwirken zwischen Individuum und Substanz beruht, gekennzeichnet durch Verhalten und andere Reaktionen, die immer einen Zwang beinhalten, die Droge kontinuierlich oder periodisch zu konsumieren, um ihre psychischen Effekte zu spüren und manchmal auch um die Unannehmlichkeiten der Abwesenheit der Droge zu vermeiden. Toleranz kann, muss aber nicht vorhanden sein.“

1968 wurde der Begriff „Sucht“ von der WHO durch den Terminus „Abhängigkeit“ ersetzt. Im neuen DSM-V (fünfte Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), welches Ende Mai 2013 veröffentlicht wurde, wurde der Begriff Sucht wieder in die offizielle Terminologie aufgenommen. Die „Störungen durch psychotrope Substanzen“ wurden zu „Sucht und dazugehörige Störungen“ zusammengefasst. Eine Unterscheidung zwischen Substanzmissbrauch und Substanzabhängigkeit, wie es sie noch im DSM-IV gab und wie es auch im ICD-10 vorgenommen wird, gibt es nach DSM-V nicht mehr, stattdessen wird nun von „Substanz-Gebrauchsstörungen“ (substance use disorders) gesprochen. Hinzu genommen wurde der Begriff „craving“ (starkes Verlangen nach einer Substanz), auf den in Kapitel 2 noch einmal näher eingegangen wird. Nicht mehr in den DSM-V Kriterien befindlich sind substanzbezogene Probleme mit dem Gesetz.

Nach der ICD-10 (International Classification of Diseases-10) der WHO von 1992 werden bei einem Abhängigkeitssyndrom folgende diagnostische Kriterien formuliert:

- A. Drei oder mehr der folgenden Kriterien sollten zusammen mindestens einen Monat lang bestanden haben, falls sie nur für eine kürzere Zeit gemeinsam aufgetreten sind, sollten sie innerhalb von zwölf Monaten wiederholt bestanden haben.
1. Ein starkes Verlangen oder eine Art Zwang, die Substanz zu konsumieren.
 2. Verminderte Kontrolle über den Substanzgebrauch, d.h. über Beginn, Beendigung oder die Menge des Konsums, deutlich daran, dass oft mehr von der Substanz oder über einen längeren Zeitraum konsumiert wird als geplant, oder an dem anhaltenden Wunsch oder an erfolglosen Versuchen, den Substanzkonsum zu verringern oder zu kontrollieren.
 3. Ein körperliches Entzugssyndrom, wenn die Substanz reduziert oder abgesetzt wird, mit den für die Substanz typischen Entzugssymptomen oder

auch nachweisbar durch den Gebrauch derselben oder einer sehr ähnlichen Substanz, um Entzugssymptome zu mildern oder zu vermeiden.

4. Toleranzentwicklung gegenüber den Wirkungen der Substanz. Für eine Intoxikation oder um den gewünschten Effekt zu erreichen, müssen größere Mengen der Substanz konsumiert werden, oder es treten bei fortgesetztem Konsum derselben Menge deutlich geringere Effekte auf.
5. Einengung auf den Substanzgebrauch, deutlich an der Aufgabe oder Vernachlässigung anderer wichtiger Vergnügen oder Interessenbereiche wegen des Substanzgebrauchs; oder es wird viel Zeit darauf verwandt, die Substanz zu bekommen, zu konsumieren oder sich davon zu erholen.
6. Anhaltender Substanzgebrauch trotz eindeutig schädlicher Folgen, deutlich an dem fortgesetzten Gebrauch, obwohl der Betreffende sich über die Art und das Ausmaß des Schadens bewusst ist oder bewusst sein könnte.

Die Kriterien nach DSM-V für die Substanzgebrauchsstörung („substance use disorder“) sind wie folgt formuliert:

Mindestens zwei Merkmale müssen innerhalb eines 12-Monats-Zeitraums erfüllt sein (2-3 Kriterien: moderat, ≥ 4 Kriterien: schwer)

1. Wiederholter Substanzgebrauch, der zum Versagen bei wichtigen Verpflichtungen in der Schule, bei der Arbeit oder zu Hause führt.
2. Wiederholter Substanzgebrauch in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann.
3. Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme.
4. Toleranzentwicklung charakterisiert durch ausgeprägte Dosissteigerung oder verminderte Wirkung unter derselben Dosis.
5. Entzugssymptome oder deren Linderung bzw. Vermeidung durch Substanzkonsum.
6. Einnahme der Substanz in größeren Mengen oder länger als geplant.
7. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.
8. Hoher Zeitaufwand für Beschaffung und Konsum der Substanz oder um sich von ihren Wirkungen zu erholen.

9. Aufgabe oder Einschränkung wichtiger Aktivitäten aufgrund des Substanzkonsums.
10. Fortgesetzter Konsum trotz körperlicher oder psychischer Probleme.
11. Craving, das starke Verlangen nach der Substanz.

Weiterhin lassen sich substanzgebundene Süchte und substanzungebunden Süchte unterscheiden (Hurrelmann & Bründel, 1997). Im DSM-V wird erstmals die Verhaltenssucht offiziell aufgeführt (pathologisches Glücksspiel, „gambling disorder“). Substanzgebundene Süchte beziehen sich auf den Konsum von Substanzen wie Alkohol, Opioide, Cannabinoide, Sedativa, Hypnotika, Kokain, Halluzinogene, Stimulanzien, Tabak oder flüchtige Lösungsmittel.

Darüber hinaus kann unterschieden werden zwischen einer psychischen und einer körperlichen Abhängigkeit. Psychische Abhängigkeit äußert sich durch ein übermächtiges inneres Verlangen, eine bestimmte Substanz immer wieder zu konsumieren (Craving). Entzugssymptome wie z.B. Reizbarkeit, Nervosität, Angst oder Aggressivität wenn die Substanz nicht greifbar ist, zeigen die körperliche Abhängigkeit. Bei beiden Arten der Abhängigkeit ist ein kontrollierter Substanzkonsum zeitlebens nicht möglich (Heinz & Batra, 2003).

1.1.2. Epidemiologie

In Deutschland konsumieren ca. 10 Mio. Menschen Alkohol in gesundheitlich riskanter Weise, d.h. sie nehmen mehr als 12 g (Frauen) bzw. 24 g (Männer) täglich zu sich. Ca. 1,8 Mio. Menschen in Deutschland sind alkoholabhängig, 1,6 Mio. zeigen einen Alkoholmissbrauch. Der Jahresverbrauch der Deutschen ab 15 Jahren betrug in 2012 12,87 Liter reinen Alkohol. Die volkswirtschaftlichen Kosten infolge alkoholbezogener Krankheiten belaufen sich auf jährlich 26,7 Mrd. Euro. Hinsichtlich Medikamentenabhängigkeit lässt sich feststellen, dass 1,1-1,2 Mio. Menschen von Benzodiazepin-Derivaten und 300.000-400.000 Menschen von anderen Arzneimitteln abhängig sind. 4 problematische Drogenkonsumenten pro 1.000 Einwohner im Alter von 15-64 lassen sich in Deutschland feststellen. Für 4,5% der Gesamtbevölkerung zwischen 18 und 64 Jahren liegt eine Cannabisabhängigkeit oder ein problematischer

Cannabiskonsum vor. Bei Kokain sind es 0,8% und bei Amphetaminen 0,7% (Jahrbuch Sucht, 2014).

In 2012 wurden nach Angaben der Deutschen Rentenversicherung (DRV) 54.142 Entwöhnungsbehandlungen durchgeführt. Nähere Informationen hierzu sind Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1: *Abgeschlossene Entwöhnungsbehandlungen (DRV) in 2012.*

Abgeschlossene Leistungen 2012	54.142
a) Davon:	
Ambulant	9.542
Stationär	44.600
b) Davon:	
Männer	40.990
- Alkohol	27.708
- Drogen	11.165
- Mehrfachabhängige	1.845
- Medikamente	272
Frauen	13.152
- Alkohol	10.147
- Drogen	2.399
- Mehrfachabhängige	334
- Medikamente	272

Nachfolgend werden Ergebnisse ausgewählter Fachkliniken zur Effektivität der stationären Suchtrehabilitation, getrennt für Alkohol/ Medikamente und für Drogen, dargestellt. Es werden zwei verschiedene Berechnungsformen zugrunde gelegt. In der Berechnungsform 1 der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (DGSS1) werden alle erreichten Patienten, die planmäßig aus der stationären Behandlung entlassen worden sind, einbezogen. In der Berechnungsform 2 (DGSS2) werden alle in einem Kalenderjahr planmäßig entlassenen Patienten berücksichtigt.

Tabelle 2: *Effektivität der stationären Suchtrehabilitation – hier: Fachkliniken für Alkohol/Medikamente (Missel et al., 2014) und Effektivität der stationären Drogenrehabilitation (Fischer et al., 2014).*

Gesamter Entlassjahrgang	
- Alkohol/Medikamente	13.570 Patienten
- Drogen	925 Patienten
Katamneseantworter (Anteil)	
- Alkohol/Medikamente	7.343 (54,6%)
- Drogen	303 (32,8%)
Katamnestiche Erfolgsquote nach Berechnungsreform „Abstinenz bzw. abstinenz nach Rückfall“*	
DGSS1	
- Alkohol/ Medikamente	75,2%
- Drogen	74,2%
DGSS2	
- Alkohol/ Medikamente	39,8%
- Drogen	22,4%

*Für das Kriterium „abstinenz nach Rückfall“ wurde die Zeitdauer von zuletzt mindestens 30 Tagen Abstinenz nach dem erfolgten Rückfall verwendet.

Weitere Zahlen zu Missbrauch und Abhängigkeit von den verschiedenen Substanzen bezogen auf das Jahr 2012 (Pabst, Kraus, Gomes de Matos & Piontek, 2013) zeigt folgende Tabelle:

Tabelle 3: *Missbrauch und Abhängigkeit in der deutschen Bevölkerung in 2012 in % nach Geschlecht (18-64 Jahre) (Pabst et al., 2013).*

Missbrauch und Abhängigkeit in der deutschen Bevölkerung in 2012 in % nach Geschlecht (18-64 Jahre)			
	Gesamt	Männer	Frauen
Alkohol			
- Missbrauch	3,1 (1,77 Mio.)	4,7	1,5
- Abhängigkeit	3,4 (1,61 Mio.)	4,8	2,0
Medikamente (Schmerzmittel, Schlafmittel, Beruhigungsmittel)			
- Missbrauch	10,3	10,1	10,4
- Abhängigkeit	5,6	5,2	5,9
Drogen (Cannabis, Kokain, Amphetamine)			
- Missbrauch	0,7	1,1	0,2
- Abhängigkeit	0,8	1,3	0,3

Nachfolgende Tabelle soll beziehend auf die zu Beginn des Kapitels erwähnten volkswirtschaftlichen Kosten die sozioökonomischen Daten zu Alkoholfolgen (Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (DHS), 2012 und 2014) nochmals ausführlich darstellen:

Tabelle 4.: *Sozioökonomische Daten zu Alkoholfolgen (DHS, 2012, 2014).*

Mortalität pro Jahr	Alkohol	Ca. 40.000
	Alkohol und Tabak	Ca. 73.700
Volkswirtschaftliche Kosten alkoholbezogener Krankheiten (ohne Kriminalität und intangible Kosten) 2007, davon:		Ca. 26,7 Mrd. €
- Direkte Kosten		10,0 Mrd. €

(Behandlung, Sachschäden/Verkehrsunfälle, Rettungsdienst etc.) - Indirekte Kosten (Ressourcenverluste, z.B. Verlust an Arbeitsleistung, Frühberentung, Arbeits-, Erwerbsunfähigkeit)		16,7 Mrd. €
Arbeitsunfähigkeitsfälle		850.000 p.a.
Rehabilitationsmaßnahmen		Ca. 40.000 p.a.
Krankenhausfälle (F10 Diagnosen) 2012		345.034
Stationäre Behandlung aufgrund von Alkoholintoxikation (10-19Jährige) 2012		26.673
Frühberentung		5.000 p.a.

1.1.3. Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer Suchterkrankung und neurobiologische Wirkungsweisen

Zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer Abhängigkeitserkrankung gibt es zahlreiche Erklärungsmodelle. Einige lerntheoretische und psychoneurobiologische Überlegungen, die für die vorliegende Arbeit besonders relevant sind, werden nachfolgend aufgeführt.

Aus lerntheoretischer Sicht sind für die Entstehung einer Abhängigkeitserkrankung Mechanismen wie die „klassische Konditionierung“ bedeutsam, welche erstmals von Wikler (1948) in einem Modell in Bezug auf Drogenabhängigkeiten beschrieben wurde. Er zeigte, dass Ratten, die immer in einer bestimmten Umgebung Opiate erhielten, auch Entzugerscheinungen zeigten, wenn die Opiatgabe am gleichen Ort ausblieb. Wiklers Experiment basierte auf der Beobachtung, dass Heroinabhängige auch nach monatelanger Abstinenz rückfällig werden, wenn sie erneut in die Umgebung kommen,

in der sie früher Drogen konsumiert haben (Drummond, Cooper & Glautier, 1990). Als Erweiterung der Prinzipien der klassischen Konditionierung können Modelle der operanten Konditionierung betrachtet werden. Hier lieferten u.a. Verheul, Van den Brink & Geerlings (1999) eine Erklärung für die Beobachtung, dass wenn keine Substanzzufuhr erfolgt und dadurch ein starkes Verlangen (Craving) nach der Substanz entsteht, ein erneuter Konsum zur Reduzierung der negativen Entzugswirkung angestrebt wird. Dies entspricht dem Prinzip der negativen Verstärkung (Drogeneinnahme führt zu dem Wegfall der negativen Konsequenz). Auch der Mechanismus der positiven Verstärkung spielt eine Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Abhängigkeitserkrankung. So führen die positiven Wirkungen durch den Konsum zu einer erneuten Substanzeinnahme, um diesen angenehmen Zustand erneut zu erzielen.

Neurobiologisch betrachtet lässt sich die Abhängigkeit als ein dreistufiger Zyklus beschreiben mit den Stufen Exzess/Intoxikation („binge/intoxication“), Entzug/negativer Affekt („withdrawal/negative affect“) und gedankliche Beschäftigung/Antizipation („preoccupation/anticipation“). Diese 3 Stufen gehen mit allostatischen Veränderungen im Belohnungszentrum und des Stresssystems im Gehirn einher. Die oben bereits genannten Arten der Verstärkung spielen in diesem allostatischen Prozess eine entscheidende Rolle: die positive Verstärkung, also der Prozess, durch den die Präsentation eines Stimulus die Wahrscheinlichkeit einer Reaktion erhöht und die negative Verstärkung, als Prozess bei dem das Entfernen eines aversiven Stimulus die Wahrscheinlichkeit einer Reaktion erhöht. Der negative emotionale Zustand, der der negativen Verstärkung vorausgeht, beruht auf Dysregulationen entscheidender neurochemischer Elemente, die beteiligt sind am Belohnungszentrum und am Stresssystem des Gehirns. Es kommt nicht nur zu einer Abnahme der Funktion des Belohnungssystems („within-system opponent processes“), sondern auch zu einer Beteiligung des Stresssystems, mediiert durch CRF (corticotropin-releasing factor) und durch das Dynorphin κ Opiodsystem im ventralen Striatum, der Amygdala und des Frontalkortex („between-system opponent process“) (Koob, 2013; Koob et al., 2014). Allgemein lässt sich also sagen, dass es mit zunehmender Stärke der Sucht zu Neuroadaptionen in Stress- und Belohnungszentren (mesolimbisches Dopaminsystem) des Gehirns kommt, welche dem zunehmenden emotionalen Distress unterliegen, der meist mit Suchterkrankungen assoziiert ist (Brady

& Sinha, 2005; Breese et al, 2005; Koob & LeMoal, 1997; Sinha, 2001). Diese Neuroadaptation führt zu größerer Sensitivität für die belohnenden Wirkungen (Sinha, 2001).

Hinsichtlich der neuroendokrinen und neuroimmunologischen Wirkung von chronischem Alkoholkonsum lässt sich sagen, dass dieser insgesamt zu einer Dysregulation der HPA-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, eng. HPA für hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis) führt (Breese et al., 2005; Sinha, 2001; Sinha, Fox, Hong, Bergquist, Bhagwagar & Siedlarz, 2009). So ließen sich höhere Cortisolbasalwerte und eine reduzierte negative Feedback-Kontrolle sowohl bei Konsumenten als auch abstinenten Alkoholabhängigen beobachten (Sinha, 2001; Sinha et al., 2009; Thayer, Hall, Sollers & Fischer, 2006). Die neuroendokrine Reaktion auf Stress ist bei Personen mit Suchterkrankungen ebenfalls verändert. Dies zeigt sich nicht zuletzt darin, dass diese Personen Schwierigkeiten haben, stressreiche Situationen zu bewältigen und in solchen Situationen häufig rückfällig werden (Sinha, 2001). In vielen Studien wird eine abgestumpfte Cortisolreaktion auf Stress bei abstinenten Alkoholabhängigen berichtet (Adinoff, Junghanns, Kiefer & Krishnan-Sarin, 2005; Lovallo, Dickensheets, Myers, Thomas & Nixon, 2000; Sinha et al., 2009). Auch eine Verschlechterung des Immunsystems durch chronischen Alkoholkonsum wurde vielfach belegt (Cook & Kovacs, 2008; Leksowski et al., 2000; Schleifer, Benton, Keller & Dhaibar, 2002; Waldschmidt, Tennenbaum, Ruppert, St. Pierre & Greenberger 1969). Eine Interaktion der HPA-Achse und des Immunsystems wird in zahlreichen Studien konstatiert (Ader, Cohen & Felten, 1995; Chowdrey & Lightman, 1993; Cohen, Miller & Rabin, 2001; Ring, Drayson, Walkey, Dale & Carroll, 2002; Stone, Neale, Cox, Napoli, Valdimarsdottir & Kennedy-Moore, 1994; Weigent & Blalock, 1995). Dabei zählt Cortisol als stärkstes Immunsuppressivum, das der Körper selbst produziert (Netter, 2005).

Laut Schuckit (2009) ist fortwährender Alkoholkonsum mit Herzerkrankungen, Schlaganfällen und Krebs, durch den negativen Einfluss auf das kardiovaskuläre, gastrointestinale und das Immunsystem, assoziiert. Dass auch psychologischer Stress Einfluss auf zahlreiche Parameter des Immunsystems nimmt, zeigt eine Meta-Analyse von Segerstrom und Miller (2004). Demnach stellt der kumulierte negative Einfluss der

Abhängigkeitserkrankung an sich und zusätzlichen Stress eine große Gefahr für mögliche Folgeerkrankungen dar.

In dem nachfolgenden Kapitel soll nun ausführlich auf die Bedeutung von Stress im Zusammenhang mit der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen eingegangen werden, doch zunächst folgt ein allgemeiner Exkurs zur Stressforschung.

1.2. Stress und Suchterkrankungen

Im Folgenden soll ein kurzer Exkurs zum Thema Stressforschung gegeben werden, um die ablaufenden Mechanismen besser nachvollziehen zu können. Anschließend werden die für die vorliegende Arbeit relevanten physiologischen Parameter, die in der Stressforschung und auch in dieser Dissertation zum Einsatz kommen, vorgestellt. Im Anschluss daran werden Befunde zu interindividuellen Differenzen in der Stressreaktion berichtet.

1.2.1. Exkurs: Stressforschung

Eine allgemeingültige Definition des Begriffs „Stress“ lässt sich in der Literatur nicht finden. Philip Zimbardo (1995) definiert Stress und Stressoren als „... spezifische und unspezifische Reaktionen eines Organismus auf Reizereignisse, die sein Gleichgewicht stören und seine Fähigkeit zur Bewältigung strapazieren oder überfordern. Diese Reizereignisse umfassen eine ganze Bandbreite externer und interner Bedingungen, die allesamt als Stressoren bezeichnet werden. Ein Stressor ist ein Reizereignis, das vom Organismus eine adaptive Reaktion verlangt“.

Eine Einteilung von Stressoren in 4 verschiedene Klassen hat Janke (1974) vorgenommen:

1. Äußere Stressoren (z.B. Reizüberflutung, Reizdeprivation, Gefahrensituationen, Schmerzreize)
2. Deprivation primärer Bedürfnisse
3. Leistungsstressoren (z.B. Überforderung, Unterforderung, negative Bewertungen, Prüfungen)

4. Soziale Stressoren (z.B. Isolierung, zwischenmenschliche Konflikte, Verlust wichtiger Personen)

Die Stressforschung wurde vor allem durch die Tieruntersuchungen von Hans Selye geprägt. Mit seinem „Allgemeinen Anpassungssyndrom“ (General Adaptation Syndrome = GAS od. „biologisches Stress-Syndrom“) beschreibt der Pionier der Stressuntersuchungen die unspezifische Freisetzung von Cortisol durch die Nebennierenrinde auf starke Stressoren, und dass die Stressreaktion aus 3 Phasen besteht: Alarmreaktion, Stadium des Widerstandes und Stadium der Erschöpfung (s. Abbildung 1). Bei der ersten Einwirkung des Stressors kommt es zu körperlichen Veränderungen (Alarmreaktion). Es zeigt sich ein allgemeines sympathisches Erregungsmuster mit erhöhter Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung. Der Körper passt sich an und beginnt Widerstand zu leisten. Die Widerstandsphase ist mit einer gesteigerten Kortikoidausschüttung aus der Nebennierenrinde, einer Erhöhung des Zuckerstoffwechsels und einer Steigerung der Empfindlichkeit der Gefäßmuskulatur für Adrenalin und Noradrenalin verbunden. Zudem werden die Sexualfunktionen gedämpft, der Menstruationszyklus gestört und die Schilddrüsenfunktion gehemmt. Die Dauer der Widerstandsphase ist abhängig von der angeborenen Anpassungsfähigkeit des Körpers und der Intensität des Stressors. Nach Verbrauch der Ressourcen tritt Erschöpfung ein, welche mit einem Zusammenbruch der Funktionen, die der Reproduktion, dem Wachstum und dem Widerstand gegen Infektionen dienen, einhergeht (Selye, 1974).

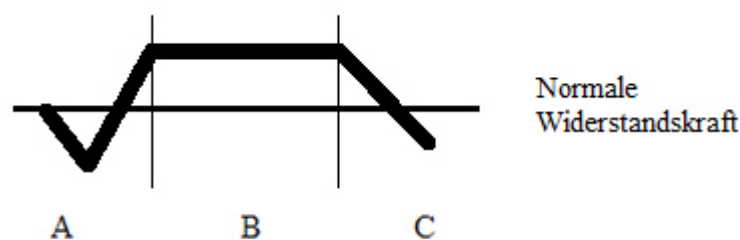


Abbildung 1: Die drei Phasen des allgemeinen Anpassungssyndroms (engl.: General Adaption Syndrom = G.A.S.): A= Alarmreaktion, B= Widerstandsphase, C= Erschöpfung (modifiziert nach Selye, 1974).

Zur Bewältigung von Belastungssituationen verfügt der Organismus über verschiedene mentale und physische Adaptionsmechanismen zur Aufrechterhaltung der Homöostase. Eine Dysregulation dieser Mechanismen kann zu vielfältigen Gesundheitsproblemen führen (Chrousos & Gold, 1992). Als Erweiterung des Konzeptes der Homöostase kann die Allostase betrachtet werden. Damit ist ein flexibler Anpassungsprozess komplexer physiologischer Systeme an physische, psychosoziale und umweltbedingte Anforderungen gemeint. Die physiologischen Reaktionen wie Hormonsekretion, Körpertemperatur und Blutdruck variieren dabei entsprechend den äußeren Gegebenheiten (McEwen, 1998). Der Begriff Allostatische Überlastung meint den Zustand, in dem die normale Allostase aus dem Gleichgewicht gerät. Bei chronischer Überforderung kommt es zu einer Dysregulation verschiedener physiologischer Systeme wie der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse, dem vegetativen Nervensystem und dem Immunsystem (McEwen, 2002), was wiederum mit verschiedenen Krankheiten verbunden ist.

1.2.2. Stress als Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Suchterkrankung

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen spielt Stress eine zentrale Rolle. Eine sehr bekannte Theorie, die auf den in Kapitel 1.3. bereits beschriebenen lerntheoretischen Annahmen beruht, ist die Selbstmedikations-Hypothese. Diese besagt, dass das Suchtmittel eingesetzt wird, um Spannung zu reduzieren und stressreiche Situationen zu bewältigen (Brady & Sinha, 2005; Goeders, 2003; Goeders, 2004; Lamon & Alonzo, 1997). Eine weitere Hypothese, die Spannungs-Reduktions-Hypothese, besagt, dass starke Stresszustände durch die Einnahme anxiolytischer Substanzen wie z. B. Alkohol reduziert werden. Über den Mechanismus der negativen Verstärkung wird diese Reaktion über das Erleben der stressdämpfenden Wirkung „belohnt“ und somit die Auftretenswahrscheinlichkeit dieser Reaktion erhöht (Conger, 1956). Die Bedeutung von Stress spiegelt sich auch in der hohen Komorbidität stressbezogener Erkrankungen, wie Angststörungen und affektive Erkrankungen, und Suchterkrankungen wider (Brady & Sinha, 2005; Cleck & Blendy, 2008). Auch Abhängige selbst beschreiben Stress als einen Hauptfaktor für einen fortlaufenden Konsum und auch für Rückfälle (Cleck & Blendy, 2008).

Im Zusammenhang mit Rückfällen ist ein wesentliches Merkmal der Substanzabhängigkeit, der scheinbar unwiderstehliche Wunsch oder Zwang die Substanz einzunehmen. Dieser Wunsch wird als „Drogenverlangen“ oder auch „Suchtdruck“ (engl. Craving) in der Literatur deklariert und spielt eine zentrale Rolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Abhängigkeit (Grüsser, Heinz, Raabe, Wessa, Podschus & Flor, 2002). Einen Überblick über verschiedene Theorien des Cravings bietet ein aktuelles Review von Skinner und Aubin (2010). Auch Addolorato, Leggio und Avenevoli (2005) beschreiben in ihrem Artikel verschiedene, teils widersprüchliche, Modelle des Cravings. Ein wichtiges Modell ist dabei das der klassischen Konditionierung. Der Einfluss von „gelernten“ Reizen auf das Reaktionsmuster bei Abhängigen wird im Rahmen von Studien zur „Reizreagibilität“, auch „cue reactivity“, untersucht. So zeigen sich in einer Studie von Sinha, Fuse, Aubin, und O'Malley (2000) signifikante Zunahmen der Herzrate, des Speichelcortisols, des subjektiven Cravings und des subjektiven Angsterlebens bei der Präsentation drogenassoziierter Cues im Vergleich zu neutralen Cues. Nicht nur substanzspezifische Cues, sondern auch stressreiche Situationen können Craving auslösen (Goeders, 2004; Sinha & O'Malley, 1999). So konnten Sinha et al. (2009) zeigen, dass alkoholabhängige Patienten in Behandlung im Vergleich zu sozialen Trinkern eine erhöhte Sensitivität für emotionalen Distress und Craving sowohl bei Stressinduktion als auch bei substanzbezogenen Cues zeigen. Das subjektive Craving und der Blutdruck blieben dabei sogar während der Erholungsphase erhöht. Fox, Bergquist, Hong und Sinha (2007) verglichen die physiologische Reaktion und das subjektive Craving bei Stressinduktion vs. Präsentation alkoholassoziierter Cues bei alkoholabhängigen Patienten. Sie konnten beobachten, dass beide Situationen das subjektive Craving erhöhten. In einer aktuelleren Studie (Seo, Lacadie, Tuit, Hong, Constable & Sinha, 2013) wurde in einem prospektiven Design die Hirnaktivität bei abstinenten Alkoholabhängigen untersucht, welche stressbezogenen, alkoholbezogenen oder neutralen Cues ausgesetzt wurden. Sie fanden, dass alkoholabhängige Patienten, die zwischen vier und acht Wochen lang abstinent waren, eine reduzierte Aktivität im ventromedialen präfrontalen Kortex und im anterioren cingulären Kortex aufzeigten als Reaktion auf individuelle stress- und alkoholbezogene Cues im Vergleich zur Kontrollgruppe. Darüber hinaus war diese veränderte Hirnaktivität prädiktiv für ein höheres Rückfallrisiko und auch für die Stärke des Rückfalls. Insgesamt scheint es viele

ähnlich Befunde zu geben, die zeigen, dass abstinente Alkohol- und Drogenabhängige stressinduzierte emotionale und physiologische Dysregulationen aufzeigen, welche verbunden sind mit einer veränderten Hirnaktivität, welche zu erhöhtem Craving und zu einer Vulnerabilität für Rückfälle führt.

Vor allem die frühe Abstinenz ist mit stressverbundenen Symptomen wie Schlafstörungen, Angst, Irritierbarkeit, depressiven Symptomen und Konzentrationsschwierigkeiten verbunden. In dieser Zeit zeigt sich eine erhöhte Sensitivität für Stress und stressinduziertes Craving (Sinha, 2001). Es wird vor allem von einer Etablierung eines „negativen Affekts“ oder psychologischen Distress State während der Abstinenz bei Abhängigen gesprochen (Volkow & Fowler, 2000). Dieser Stress während der Abstinenz aktiviert die HPA-Achse was die Person an die Wirkung des Suchtmittels erinnert (Sensitivierung). Dies führt zu craving und erhöht somit das Rückfallrisiko (Goeders, 2003; Goeders, 2004). Ein positiver Zusammenhang zwischen Stress und Craving, sowie zwischen Stress und Rückfall wurde häufig in der Literatur dokumentiert (Sinha, 2001).

1.2.3. Biologische Stress-Parameter

Nachfolgend sollen zwei physiologische Stress-Parameter vorgestellt werden, die häufig eingesetzt werden, um die Auswirkungen von Stress zu untersuchen. Auch in der vorliegenden Arbeit werden diese zwei physiologischen Maße herangezogen.

1.2.3.1. Blutdruck

Der Blutdruck bezeichnet den Druck, der durch den Herzschlag, die Kontraktion der Aorta und den dadurch gewährleisteten Transport des Blutes in periphere Gefäße, entsteht. Er wird in mmHg (Millimeter Quecksilbersäule) oder auch in kPa (Kilopascal, 1mmHg=133,322 Pa) gemessen.

Es lassen sich systolischer und diastolischer Blutdruck unterscheiden. Während der Systole pumpt das Herz durch Kammerkontraktion Blut in die Aorta. Dadurch steigt der Druck beim ruhenden Erwachsenen auf etwa 120mmHg an. In der Diastole erschlafft

das Herz, wodurch der Druck in der Aorta abfällt. So entsteht ein diastolischer Wert von 80 mmHg (vgl. Menche, 2007).

Die Höhe des Blutdrucks ist abhängig vom Herz-Zeit-Volumen, also der Menge Blut, die das Herz pro Minute in den Kreislauf pumpt, sowie dem Blutvolumen und dem Strömungswiderstand. Ein Sinken des Herz-Zeit-Volumens geht in der Regel mit einem Sinken des Blutdrucks einher, ebenso zeigt sich bei einem erniedrigten Blutvolumen meist ein niedriger Blutdruck. Je größer der Widerstand der peripheren Gefäße ist (Strömungswiderstand), desto langsamer fließt das Blut. Letzterer ist abhängig von dem Durchmesser des Blutgefäßes, der Viskosität des Blutes und der Länge des Gefäßabschnittes (vgl. Menche, 2007).

Der Blutdruck wird reguliert über Zentren im Zwischenhirn, im verlängerten Mark (Medulla oblongata) und im Rückenmark. Druckempfindliche Pressorezeptoren in Aorta, Halsschlagader und anderen großen Arterien im Brustkorb und Hals messen die Dehnung der Arterienwand. Bei hohem Druck senden die Pressorezeptoren Signale an das verlängerte Mark aus, bei zu niedrigem Druck nehmen die Impulse ab (vgl. Menche, 2007).

Es lassen sich kurzfristige, mittelfristige und langfristige Regulationsmechanismen unterscheiden. Kurzfristig, d.h. innerhalb weniger Sekunden, wird eine Blutdruckanpassung an veränderte Kreislauftsituationen durch die Reaktion des vegetativen Nervensystems ermöglicht. Dabei spielt der Pressorezeptorenreflex eine entscheidende Rolle. Ein Blutdruckabfall führt reflektorisch über das vegetative Kreislaufzentrum im verlängerten Mark zur Reizung des sympathischen Nervensystems, wodurch das vom Herzen ausgeworfene Blutvolumen gesteigert wird und sich zusätzlich die Gefäße in Haut, Nieren und Magen-Darm-Trakt verengen (Vasokonstriktion). Bei einem Blutdruckanstieg wird die Gefäßwand gedehnt (Vasodilatation) und so die Sympathikusaktivität gehemmt (vgl. Menche, 2007).

Mittelfristig wird der Blutdruck durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System reguliert. Ein Blutdruckabfall führt zu einer verminderten Durchblutung der Nieren, weshalb durch diese vermehrt Renin gebildet und in den Blutkreislauf ausgeschüttet wird, was schließlich zu einer Konzentrationserhöhung des stark gefäßverengenden Angiotensin II führt (vgl. Menche, 2007).

Die langfristige Blutdruckregulation geschieht über die Regulation des Blutvolumens und somit über die Niere. Steigt der arterielle Mitteldruck (= diastolischer Blutdruck plus $\frac{1}{3}$ der Blutdruckamplitude bzw. der Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck), nimmt die Flüssigkeitsausscheidung über die Nieren zu (Druckdiurese). Bei sinkendem arteriellem Mitteldruck nimmt sie ab. Die Erhöhung des Blutvolumens in den Gefäßen ist darüber hinaus mit einer verminderten Adiuretin (ADH) -Sekretion im Hypothalamus verbunden, was zu einer Steigerung der Flüssigkeitsausscheidung führt. Darüber hinaus werden durch eine Zunahme des Blutvolumens in den Herzvorhöfen hormonähnliche Botenstoffe (z.B. atriales natriuretisches Peptid, ANP) freigesetzt, die eine weitere Steigerung der Flüssigkeitsausscheidung über die Nieren bewirken. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron- System wird, wie bereits erwähnt, bei einem Blutdruckabfall aktiviert, wodurch mehr Aldosteron gebildet wird, was schließlich zu einer Steigerung der Natrium- und Flüssigkeitsreabsorption in der Niere und somit zu einer Reduktion der Flüssigkeitsausscheidung führt (vgl. Menche, 2007).

1.2.3.2. sekretorisches Immunoglobulin A (sIgA)

Auf das sekretorische Immunglobulin A, als Marker des Immunsystems, soll im folgenden Kapitel näher eingegangen werden. Zunächst wird die Biochemie und Synthese von sIgA erläutert, anschließend wird kurz auf die Wirkungsweise und Psychopathologie eingegangen. Daraufgehend soll die Diskussion bezüglich des Nutzens der sIgA-Sekretionsrate vs. sIgA-Konzentration dargestellt werden und im Anschluss daran werden der Einfluss des Alters und etwas ausführlicher der Einfluss von Stress auf sIgA beschrieben. Letzteres war der Anlass, diesen Biomarker zur Beantwortung der Fragestellung dieser Arbeit heranzuziehen.

1.2.3.2.1. Biochemie und Synthese von sIgA

Das komplexe Immunsystem des Menschen besteht aus spezifischen und unspezifischen Abwehrmechanismen, welche die Auseinandersetzung des Organismus mit internen oder externen pathogenen Einflüssen gewährleisten (vgl. Hennig, 1994). Die spezifische

Abwehr beinhaltet eine zelluläre und eine humorale Komponente. Antigen-spezifische Proteine (Antikörper) sind Teil der humoralen Abwehr und stellen eine sehr effektive Form der Abwehr dar. Antikörper gehören zu der Gruppe der Immunglobuline und liegen in verschiedenen Isotypen vor. Es existieren fünf Subtypen von Antikörpern: IgA, IgD, IgE, IgG, IgM. Diese unterscheiden sich in Funktion, Molekulargewicht, Konzentration und Lokalisation im Organismus. Immunglobuline setzen sich aus zwei schweren (Alpha-, auch H[eavy]-Kette) und zwei leichten Polypeptidketten (Kappa- oder Lambda-, auch L[ight]-Kette) zusammen. Die Struktur dieser „Schenkel“ ist für die spezifische Antigenerkennung von Bedeutung. An der Basis hat die schwere Kette eine konstante Region (Fc für „constant fragment“), welche für die funktionellen Unterschiede sorgt und die Bindung anderer Komponenten des Immunsystems ermöglicht (vgl. Hennig, 1994). Das uns interessierende IgA ist im Serum und in Körpersekreten, wie Schweiß, Urin, Vaginalsekreten, Sperma, Bronchialsekreten, Nasensekreten, Gastrointestinalsekreten, Tränenflüssigkeit und Speichel vorhanden. Dort erfüllt es als lokale Immunantwort wichtige Abwehrleistungen (vgl. Hennig, 1994). SIgA liegt als Dimer vor: es besteht aus zwei IgA Monomeren, die durch eine Polypeptidkette (J-Kette; „joining chain“) miteinander verbunden sind und mit einem Glycoprotein (sekretorische Komponente), welches über Disulfidbrücken mit den beiden schweren Ketten verbunden ist, versehen sind (s. Abbildung 2). Die sekretorische Komponente (SC) sorgt für die Stabilität des Moleküls (vgl. Hennig, 1994).

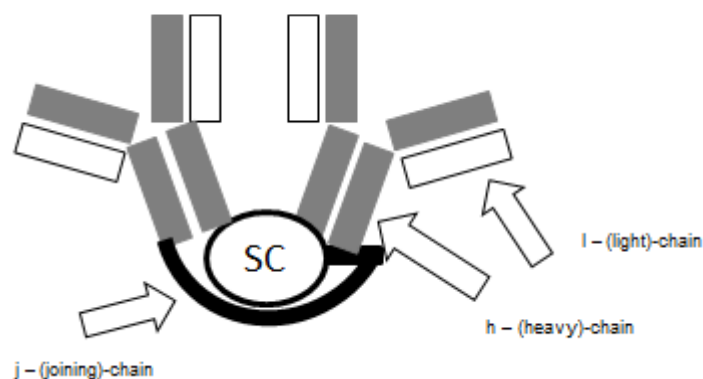


Abbildung 2.: Vereinfachte Darstellung des sekretorischen IgA (modifiziert nach Hennig, 1994).

Das sekretorische IgA hat als Dimer ($[\text{IgA}]_2\text{-J-SC}$) im Vergleich zum IgA im Serum, das als Monomer vorliegt, ein 2,5-fach höheres Molekulargewicht (Miletic, Schiffman, Miletic & Sattely-Miller, 1996). Die Konzentration in externen Sekreten beträgt 60-100%, im Serum nur 10-20% der Gesamtantikörper. Das sekretorische IgA wird unabhängig vom Serum IgA synthetisiert. Das IgA im Speichel (sekretorisches IgA) ist häufig Gegenstand der Forschung (Hennig, 1994). Dabei besitzen Aussagen über die Prozesse im Speichel Gültigkeit für das gesamte mucosale Immunsystem (Miletic et al., 1996).

SIgA stellt innerhalb der sekretorischen Immunantwort das Immunglobulin mit der größten Häufung und Bedeutung dar. Es hat ein Molekulargewicht von 390000 Da (Dalton) und eine Sedimentationskonstante von 11 S (Geschwindigkeit der Sedimentation in der Einheit Svedberg S nach dem Schweden Theodor Svedberg, dem Erfinder der Ultrazentrifuge) (vgl. Hennig, 1994).

IgA wird in den Plasmazellen der Schleimhäute und den exokrinen Drüsen, die im Bindegewebe (lamina propria) unterhalb der Epithelzellen lokalisiert sind, synthetisiert und sezerniert. IgA bindet an der basolateralen Seite der Epithelzelle den Poly-G-Rezeptor, der einen aktiven Transport, durch das Epithel, zur apikalen Seite der Epithelzelle, der Schleimhautoberfläche, gewährleistet. Die sekretorische Komponente des Poly-Ig-Rezeptors verbleibt am IgA-Dimer, wodurch ein gewisser Schutz vor enzymatischer Spaltung des sIgA hergestellt wird (vgl. Hennig, 2005).

1.2.3.2.2. Wirkungsweise und Psychopathologie

SIgA gilt als „first line of defence“. Die Aufgabe dieses Antikörpers ist insbesondere der Schutz der Epitheloberflächen, die Neutralisation von Erregern und zum Teil auch die Markierung von Antigenen zur Beseitigung von Makrophagen (Opsonierung). SIgA verhindert auf diese Weise die Besiedlung von Bakterien und Viren (Pathogenen) in die mucosale Oberfläche (vgl. Hennig, 1994). Eine Vielzahl an Erkrankungen ist mit veränderten sIgA Konzentrationen assoziiert. So gehen zum Beispiel allergisches Bronchialasthma, rezidivierende Pneumonien, rezidivierende Infektionen des Mund- und Rachenbereiches, Transplantationsabstoßungen, atopische Erkrankungen, Karzinome des Mund- und Rachenbereiches und HIV-Infektionen mit sIgA-Defiziten

einher. Rheumatoide Arthritis, Diabetes Mellitus, Glomerulonephritis und das Sjögrens-Syndrom hingegen mit erhöhten sIgA Konzentrationen (vgl. Hennig, 1994).

1.2.3.2.3. sIgA Sekretionsrate vs. Konzentration

Die beiden Maße des sIgA, die in der Psychoneuroimmunologie am häufigsten Einsatz finden, sind die sIgA Konzentration und die sIgA Sekretionsrate. Die Konzentration ist die Menge der gesamten IgA Proteine, die in einer bestimmten Menge an Speichel enthalten sind (Einheit z.B. mg/dl). Die sIgA Sekretionsrate meint die Menge an IgA Proteinen, die pro Zeiteinheit ausgeschüttet werden (z.B. µg/min) (Valdimarsdottir & Stone, 1997). Stone, Cox, Valdimarsdottir und Neale (1987) stellten allerdings die Reliabilität des Parameters sIgA in Frage, da sowohl die Sekretionsrate als auch die Konzentration von der Speichelflussrate abhängig seien und sich dadurch, sowie durch den Abbau des sIgA durch Proteasen in der Mundhöhle, systematische Verzerrungen ergäben. Valdimarsdottir und Stone (1997) entkräfteten diese Kritik in einer späteren Meta-Analyse. Die Autoren schließen den Einfluss der Speichelflussrate zwar nicht aus, dennoch wird die Bestimmung von sIgA anerkannt. Hennig (1994) sieht darüber hinaus sogar einige wesentliche Vorteile, die für die Verwendung von sIgA als Marker für den Immunstatus sprechen. Zum einen sei sIgA im Gegensatz zu systemischem IgA, aufgrund der hohen Stabilität durch die sekretorische Komponente und durch das Vorliegen des Moleküls als Dimer, nur wenig gegenüber Proteasen empfindlich. Zum anderen spräche für die Verwendung die Tatsache, dass das Molekül nahezu vollständig lokal produziert wird und daher weitgehend unabhängig vom systemischen Immunsystem des Körpers sei, welches von sehr vielen anderen Faktoren abhängt (Hennig, 1994).

Verschiedene Forscher sind der Meinung, dass die sIgA-Sekretionsrate ein besseres Maß für die Darstellung des immunologischen Status sei als die sIgA-Konzentration, da es die individuelle Speichelflussrate berücksichtige (Chandler, Silverman, Lundblad, & McFall, 1974, Stone et al., 1987). Jemmott und McClelland (1989) konstatieren jedoch, dass die Ermittlung von sIgA-Konzentrationen in Stresssituationen in unterschiedlichen Studien zu homogenen Ergebnissen geführt hätte. Auch Farnè, Boni, Gnugnoli und Corallo (1992) ziehen, bezugnehmend auf eigene Forschungsbefunde, das Resümee,

dass es keine empirische oder logische Begründung dafür gäbe, ein anderes Maß als die sIgA –Konzentrationen im Speichel für die Beurteilung der Schleimhautimmunität anzuwenden. Aus diesem Grunde wird auch in der vorliegenden Arbeit der gebräuchliche und der der Vereinheitlichung der Auswertung dienenden Parameter der sIgA Konzentration herangezogen.

1.2.3.2.4. Einflussfaktor Alter

Miletic et al. (1996) stellten einen Einfluss des Alters fest. Die Autoren berichten eine signifikant niedrigere sIgA Sekretionsrate bei älteren (60-80 Jahre) im Vergleich zu jüngeren (20-30 Jahre) Probanden, was zum Teil durch eine Abnahme der Speichelflussrate im Alter begründet werden kann. Percival, Marsh und Challacombe (1997) konnten in ihrer Studie keine Veränderung der sIgA Sekretionsrate mit dem Alter feststellen, jedoch fanden sie auch eher eine Zunahme der sIgA Konzentration im Speichel mit dem Alter.

1.2.3.2.4. sIgA und Stress

Bezüglich des Einflusses von Stress auf das Immunsystem ist es wichtig akuten von chronischem Stress zu unterscheiden. Dies bestätigt auch eine Meta-Analyse von Segerstrom und Miller (2004). Die Forscher untersuchten mehr als 300 Artikel zum Einfluss von psychologischem Stress auf verschiedene Parameter des Immunsystems. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass akute, zeitlich begrenzte Stressoren, die eine Art „fight-or-flight“ Stressor darstellen, eine Zunahme einiger Parameter der unspezifischen (z.B. natürliche Killerzellen) Abwehr und eine Abnahme einiger Parameter der spezifischen (z.B. T-Helferzellen) Abwehr bewirken. Letzteres ist verständlich, da die spezifische Immunreaktion Zeit und Energie beansprucht. Kurze natürliche Stressoren, wie beispielsweise Prüfungsstress, scheinen sich nachteilig auf die zelluläre Abwehr auszuwirken, wohingegen die humorale Abwehr davon profitiert. Chronischer Stress scheint mit einer Abnahme beider, der zellulären, sowie der humoralen Abwehr verbunden zu sein. Dass chronischer Stress schwächend auf das Immunsystem wirkt,

zeigte bereits eine frühe Studie von Kiecolt-Glaser, Glaser, Shuttleworth, Dyer, Ogrocki und Speicher (1987) an Pflegepersonen von Alzheimer Patienten.

Im Einklang mit den Befunden von Segerstrom und Miller (2004) konstatieren auch Hucklebridge, Lambert, Clow, Warburton, Evans und Sherwood (2000), dass, während chronischer Stress herunterregulierend auf sIgA wirkt, akuter Stress Mobilisierung induziert. In den meisten Studien geht chronischer psychologischer Stress mit einer Reduktion von sIgA einher (Deinzer, Kleineidam, Stiller-Winkler, Idel & Bachg, 2000; McClelland, Alexander & Marks, 1982; Valdimarsdottir & Stone, 1997). Im Zusammenhang mit akutem Stress gibt es unterschiedliche Befunde zur sIgA-Reagibilität. Einige Studien zeigen, dass akute kurzfristige Laborstressoren, wie Kopfrechenaufgaben, eine Zunahme der sIgA Konzentration und Sekretionsrate bewirken (Ring et al., 2002; Willemsen, Ring, McKeever & Carroll, 2000). Auch Segerstrom und Miller (2004) stellten in ihrer Meta-Analyse bezüglich des sIgA, im Gegensatz zu anderen Parametern der humoralen Abwehr, ebenfalls in manchen Studien Zunahmen fest. Eine solche Zunahme führen die Forscher darauf zurück, dass die bereits vorher gebildeten Antikörper in erhöhtem Maße aus dem Epithelium in den Speichel transportiert werden und nicht auf eine vermehrte Produktion unter solch kurzfristigen Stressbedingungen. Im Einklang mit diesem Befund steht auch das Ergebnis einer Studie von Zeier, Brauchli und Joller-Jemelka (1996). Diese Forschergruppe belegt, dass akute natürliche Stressoren, wie Schichtarbeit, mit einer Zunahme an sIgA einhergehen. Sie untersuchten 158 männliche Fluglotsen und stellten fest, dass die Arbeitsschicht zu einer erhöhten sIgA Konzentration und Sekretionsrate führt. Diese Zunahme korrelierte jedoch nicht, im Gegensatz zu dem erhöhten Cortisol, mit der tatsächlichen und der wahrgenommenen Arbeitsbelastung. Die Autoren vermuten, dass positives emotionales Engagement für die Zunahme verantwortlich ist. Jemmott et al. (1983) und Jemmott und Magloire (1988) beobachteten hingegen, dass akute, natürliche Stressoren, wie beispielsweise akademischer Stress, mit einer Abnahme an sIgA assoziiert ist. Auch McClelland et al. (1982) zeigten, dass Gefängnisinsassen, die vermehrt Stress berichteten, niedrigere sIgA Konzentrationen aufwiesen.

Längere Perioden akademischen Stresses sind hingegen mit niedrigeren sIgA Konzentrationen nach dem Aufwachen verbunden (Deinzer et al., 2000). So untersuchten Deinzer et al. (2000) die sIgA Konzentrationen von Medizinstudenten

während und nach ihrem Examen mit dem Ergebnis, dass diese Studenten signifikant niedrigere sIgA Werte nach dem Aufwachen aufzeigten als die Kontrollgruppe, die durch keinen Examensstress belastet war. Auch 14 Tage nach dem Examen waren die sIgA Konzentrationen signifikant niedriger, es kam demnach zu keiner Erholung. Der selbstberichtete Stress und die selbstberichtete Erholung unterschied sich jedoch 14 Tage nach dem Stressor nicht zwischen den Gruppen, was darauf schließen lässt, dass sich der psychologische beziehungsweise der subjektiv wahrgenommene und der immunologische Stress unterscheiden. Dies steht im Einklang mit dem Befund von Zeier et al. (1996), welche ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen dem wahrgenommenen Stress und den sIgA Werten beobachteten. Auch Segerstrom und Miller (2004) stellten in ihrer Meta-Analyse fest, dass subjektive Berichte von wahrgenommenem Stress mit keiner Immunveränderung assoziiert sind.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Dauer der Stressaussetzung hinsichtlich der sIgA Werte von Bedeutung ist. Es scheint Einigkeit darüber zu bestehen, dass chronischer Stress IgA senkend wirkt. Im Hinblick auf akuten Stress liegen unterschiedliche Befunde vor. Der Einfluss von Stress auf sIgA scheint dabei jedoch unabhängig von dem subjektiv wahrgenommenen Stress zu sein.

1.2.4. Interindividuelle Differenzen im Stresserleben

Das subjektive Stressempfinden einer Person ist von großer Bedeutung. So können verschiedene Personen ein und dieselbe Situation als unterschiedlich stressreich empfinden. Nach Lazarus' transaktionaler Stresstheorie sind die entscheidenden Determinanten des Einflusses einer Stressbelastung deren Bewertung, also die kognitive Einschätzung sowie die Bewältigungsprozesse. Dabei handelt es sich um einen kognitiven Prozess, bei dem das Individuum zunächst in einer primären Einschätzung die Situation hinsichtlich ihrer Bedeutung für das Wohlbefinden beurteilt. Dabei kann die Situation als Schädigung oder Verlust, als Bedrohung oder als Herausforderung betrachtet werden. Anschließend setzt ein Bewältigungsprozess ein, wobei das Individuum in einer sekundären Einschätzung seine Fähigkeit mit der Situation umzugehen, beurteilt (vgl. Lazarus, 1990). Das entsprechende Coping scheint demnach bei einer Stressreaktion eine wesentliche Rolle zu spielen, nicht die Natur des Stressors per se. Aus diesem Grund soll nachfolgend zunächst näher auf das Thema

Stressbewältigung (Coping) und anschließend auf Neurotizismus, sowie habituelle Affektivität (positive und negative) eingegangen werden.

1.2.4.1. Stressverarbeitung

Neuser (1994) definiert „Stressverarbeitung“ als den Versuch, die Abweichung des organischen Zustandes von einem homöostatischen Gleichgewichts, zu minimieren. Laut Neuser gibt es demnach die Möglichkeit entweder die Einwirkung des Stressors zu beenden oder die Wirkung des Stressors zu verändern. Wenn beides nicht möglich ist, müsse der Stress ertragen werden und der Organismus gehe unter Umständen zu Grunde. Lazarus und Folkman (1984) definieren Coping als den Versuch mit internen und/oder externen Anforderungen umzugehen, die das vorhandene Handlungsvermögen stark beanspruchen oder übersteigen.

Eine Einteilung verschiedener Stressverarbeitungsweisen wurde bereits von einigen Autoren vorgenommen. Janke, Erdmann und Boucsein (1984) unterscheiden beispielsweise Stressverarbeitungsweisen nach ihrer Art, Zielrichtung, Funktion und Wirksamkeit. Eine Stressbewältigung könne durch ein aktives oder passives Vermeiden geschehen. Bezüglich der Zielsetzung könne man eine Bewältigung gerichtet gegen die Belastungsreaktion oder –situation unterscheiden. Weiterhin gebe es aktionale (handlungsbezogene) Bewältigung wie Angriff, Flucht, Inaktivität, soziale Kontaktaufnahme oder sozialer Rückzug, sowie intrapsychische Stressverarbeitungsweisen, also kognitive Prozesse wie Ablenkung, Abwertung, Leugnen, Umwertung der Stressreaktion oder auch Betonung und Aufwertung der eigenen Ressourcen. Janke et al. (1984) und Neuser (1994) sehen Stressverarbeitungsweisen als erlerntes Verhalten an. Sie gehen davon aus, dass Personen ein „Repertoire“ an Bewältigungsstrategien erlernen, welche sie relativ unabhängig von der Art der Belastungssituation einsetzen.

Ein standardisiertes Instrument zur Erfassung von Bewältigungsstrategien stellt der Stressverarbeitungsbogen (SVF) nach Janke, Erdmann und Kallus (1997) dar, der auch in der vorliegenden Arbeit Verwendung findet. Er bezieht sich auf eine große Anzahl an Copingstrategien mit dem Fokus auf habituelles Verhalten. Die Annahme der Autoren ist, dass Stressverarbeitungsstrategien einen größeren Beitrag zur Aufklärung der

Reaktionsbreite in Belastungssituationen leisten können, als andere Persönlichkeitsmerkmale. Die Autoren unterscheiden positive, adaptive, eher problemorientierte Stressverarbeitungsstrategien, die zu einer Stressreduktion führen und die als günstig angesehen werden von negativen, maladaptiven Strategien, welche nicht stressreduzierend wirken, sondern eher stressvermehrend wirken und auch eher emotionsfokussiert sind. In beiden Kategorien wird jeweils noch zwischen aktionalen und intrapsychischen Strategien unterschieden.

Negative, stressvermehrnde Strategien wirken dysfunktional und moderieren die Stressfunktion in negativer Weise, so dass das Auftreten psychischer und körperlicher Krankheiten begünstigt wird (Kessler, Price & Wortman, 1985). So sind defensive Copingstrategien wie Vermeidung, Leugnung und Strategien der Emotionsunterdrückung mit erhöhter neuroendokriner Aktivität verbunden. Aktive, direkte und problemorientierte Strategien gehen hingegen mit einer geringeren neuroendokrinen Aktivität einher (Bonanno, Noll, Putnam, O'Neill & Trickett, 2003). Wie in Kapitel 2.2 bereits beschrieben, zeigt die Forschung bezüglich der Entstehung von Suchterkrankungen, dass Stress einer der stärksten Prädiktoren ist. Zusätzlich lässt sich beobachten, dass Copingstrategien wichtige Faktoren sind, die den Effekt von Stress auf Substanzkonsum medieren (Are'valo, Prado & Amaro, 2008). Weniger effektive Copingstrategien sagen laut einer Untersuchung von Walitzer und Dearing (2006) auch Rückfälle vorher. Ein genereller Befund, der in der Literatur aufzufinden ist, besagt, dass Personen, die eher problemfokussierte Copingstrategien einsetzen, weniger häufig Probleme im Hinblick auf Substanzkonsum aufweisen, als Personen, die eher emotionsfokussierte Strategien anwenden (Wills & Hirky, 1996). Der häufige Einsatz eines Annäherungscopings, als eine Form der problemfokussierten Strategien und ein weniger häufiger Einsatz von Vermeidungscoping, als Form der emotionsfokussierten Herangehensweise, entwickeln seltener Suchtprobleme und erzielen größere Erfolge in Rehabilitationsmaßnahmen, wenn es doch zu Substanzmissbrauch/-abhängigkeit gekommen ist (Wagner, Myers & McIninch, 1999). Veenstra et al. (2007) fanden einen positiven Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines negativen Lebensereignisses und Alkoholkonsum bei Probanden, die eher ein emotionsfokussiertes Coping einsetzen und einen negativen Zusammenhang bei solchen, die dieses weniger zeigen. Darüber hinaus konnten sie zeigen, dass ein eher kognitiver Coping Stil und mehr soziale Kontakte mit einem geringeren

Alkoholkonsum einhergehen, während ein handlungsbezogener Coping Stil und der Erhalt von aktueller sozialer Unterstützung mit einem höheren Konsum einhergehen. Auch Sorsdahl, Stein, Carrara und Myers (2014) zeigen in ihrer Studie, dass ein Bewältigungsstil der Problemvermeidung mit einem risikoreichen Konsum von Alkohol und andere Drogen einhergeht. In einer aktuellen Studie von Hassanbeigi, Askari, Hassanbeigi und Pourmovahed (2013) konnte ebenfalls gezeigt werden, dass mehr stressreiche Lebensereignisse und eher ineffektive Copingstrategien bei Opiatabhängigen eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung der Drogenabhängigkeit und bei Rückfällen spielen. Während einer 2-jährigen Periode stellten sie fest, dass bei Opiatabhängigen signifikant mehr psychosoziale Stressoren auftraten und diese Patienten signifikant weniger Gebrauch von problemfokussierten Copingstrategien (u.a. aktives Coping, Planen, Ausblendung konkurrierender Aktivitäten), während sie mehr Gebrauch von weniger nützlichen emotionsfokussierten Copingstrategien machten. Andere Autoren zeigten, dass niedrige Werte in „Hardiness“ und Vermeidung als Copingstrategie signifikante Prädiktoren für Alkoholmissbrauch sind (Bartone, Hystad, Eid & Brevik, 2012).

1.2.4.2. Neurotizismus

Im Zusammenhang mit Persönlichkeitseigenschaften, lässt sich weiterhin beobachten, dass manche Personen dauerhaft Stress empfinden, bei ihnen stellt der negative Affekt eine stabile Disposition (Trait), dar. Daher ist das Persönlichkeitskonstrukt Neurotizismus für diese Forschungsarbeit von besonderem Interesse. Personen, die einen hohen Wert auf der Skala Neurotizismus haben, sind im Allgemeinen leicht erregbar, affektilabil, impulsiv, haben ein schlechtes Selbstwertgefühl, eine hohe Empfindlichkeit gegenüber physischen und psychischen Unannehmlichkeiten und sind meist mit sich und anderen unzufrieden. Sie sind rasch erschöpfbar und antriebsgehemmt, grübeln über die Vergangenheit und die Zukunft nach und können sich nur schwer von negativen Gedanken lösen. Personen, die hohe Neurotizismuswerte aufzeigen, sind bereits häufig in der frühen Kindheit durch entsprechende Störbarkeit, Ängstlichkeit und vegetative Funktionsstörung gekennzeichnet. Frauen haben meist höhere Werte auf dieser Skala. Das Konstrukt zeigt eine intraindividuelle Stabilität über

das Leben hinweg und erreicht die höchsten Werte zwischen 20 und 40 Jahren (vgl. Netter & Hennig, 2005).

1.2.4.2.1. Exkurs: Big-Five

Das Fünf-Faktoren-Modell der Persönlichkeit ist ein weit verbreitetes Modell, das in vielen Teilgebieten der Psychologie Einsatz findet. Der Big Five Ansatz geht davon aus, dass sich die Persönlichkeitsunterschiede zwischen Individuen anhand von fünf Merkmalsdimensionen beschreiben lassen. Diese sind Extraversion, Verträglichkeit, Gewissenhaftigkeit, Neurotizismus (emotionale Labilität) und Offenheit für Erfahrungen.

Der Big-Five-Ansatz hat zum einen seinen Ursprung in der faktorenanalytischen Forschung von Allport und Cattell, zum anderen in der differenziellen, klinischen Persönlichkeitsforschung von Stern und Eysenck. Eysenck ging zunächst nur von den zwei Persönlichkeitsdimensionen Extraversion und Neurotizismus aus. Später erweiterte er beide um die drei Faktoren Psychotizismus, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit. Die heute hauptsächlich Anwendung findenden fünf Persönlichkeitsdimensionen wurden 1981 von Goldberg eingeführt (Lang und Lüdtke, 2005). Die einzelnen Dimensionen fassen unterschiedlich spezifische Facetten zusammen, welche eine Vielzahl noch spezifischere Eigenschaften vereinigen. Durch diese ist es möglich, die meisten individuellen Persönlichkeitsunterschiede in fünf breite, empirisch gewonnene Bereiche einzuordnen (Gosling, Rentfrow & Swann, 2003).

Die meisten Verfahren, wie beispielsweise das NEO-Personality Inventory (NEO-PI-R; Costa & McCrae, 1992; deutsche Adaption: Ostendorf & Angleitner, 2004), zur Erfassung der fünf Faktoren sind sehr umfangreich und zeitaufwändig. Der BFI-K, ein Instrument zur Erfassung der fünf Faktoren stellt mit 21 Items und einer durchschnittliche Bearbeitungszeit von 2 Minuten ein extrem ökonomisches Verfahren dar, für welches neben ausreichenden Reliabilitäten auch die faktorielle Validität sowie hohe Übereinstimmungen mit Bekanntenurteilen und mit anderen etablierten Verfahren zur Erfassung des Fünf-Faktoren-Modells bestätigt werden konnten (Rammstedt und

John, 2005). Dieser Fragebogen findet daher auch in der vorliegenden Arbeit Verwendung.

Neurotizismus wird in der Literatur immer wieder als wichtiger Prädiktor für das Auftreten von psychischen Erkrankungen angesehen. Neurotizismus, aber auch verwandte Konstrukte wie Schadensvermeidung, emotionale Instabilität oder Ängstlichkeit, gelten als Risikofaktoren für psychische Erkrankungen allgemein, spezifisch auch für Stresserkrankungen wie Depressionen oder Panikstörung (Clark, Watson & Mineka, 1994; Farmer et al., 2002). Wilson, Krueger, Gu, Bienias, Mendes de Leon und Evans (2005) untersuchten über 6000 Menschen, die älter als 65 Jahre waren. Sie erhoben die Ausmaße von Neurotizismus und Extraversion, sowie eine aktive Teilnahme am sozialen Leben und physischer als auch kognitiver Aktivität. Nach 6 Jahren untersuchten sie dann, welche der Teilnehmer bereits verstorben waren. Hohe Neurotizismuswerte und niedrige Werte in Extraversion korrelierten hochsignifikant mit einer erhöhten Mortalität. Diese Effekte der Persönlichkeitsmerkmale waren jedoch abhängig von kognitiver, sozialer und physischer Aktivität. Demnach scheinen es vor allem die mit den Persönlichkeitsmerkmalen verbundenen Verhaltensweisen zu sein, die Auswirkungen auf das Mortalitätsrisiko haben. Andere Autoren konnten weiterhin belegen, dass Personen mit hohen Neurotizismuswerten meist inadäquate Copingstrategien einsetzen. Personen mit hohen Neurotizismuswerten bewerten Stressoren als aversiver als Personen mit niedrigen Neurotizismuswerten (Gunthert, Cohen & Armeli, 1999; Schwebel & Suls, 1999) und verwenden eher maladaptive emotionsfokussierte Copingstrategien (Penley & Tomaka, 2002).

1.2.4.2.2. sIgA und Neurotizismus

Interessant ist es, diese Befunde im Zusammenhang mit den in dieser Arbeit herangezogenen physiologischen Maßen zu betrachten. Die Tatsache, dass sich Neurotizismus durch dispositionelles Stresserleben äußert, lässt vermuten, dass die sIgA Reaktion von diesen Menschen der sIgA Reaktion chronisch gestresster Personen ähnelt. Einige Befunde zu dem Einfluss von Neurotizismus auf den Parameter sIgA werden nachfolgend vorgestellt.

In einer Studie von Hennig (1994) zeigte sich ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen Neurotizismus, gemessen anhand des Freiburger Persönlichkeitsinventars (FPI), und der sIgA Konzentration ($p < .05$), sowie der sIgA-Sekretionsrate ($p < .001$). Darüber hinaus scheint Neurotizismus als Mediator stressinduzierter Veränderungen des Parameters sIgA zu fungieren. So ließ sich, laut Hennig (1994), in verschiedenen Studien feststellen, dass selbst in sehr unterschiedlichen Belastungssituationen mit geringen (Ekelinduktion), mittleren (Computerspiel) und hohen Veränderungen in physiologischen Reaktionen (Kältestress), Veränderungen in der sIgA Sekretionsrate relativ homogen mit bestimmten Persönlichkeitsfaktoren assoziiert sind. Dabei ist ein hohes Ausmaß an Neurotizismus oder emotionaler Labilität mit stärkeren Reduktionen der sIgA Sekretionsrate verbunden (vgl. Hennig, 1994).

Aber auch weniger gewichtige tägliche Stimmungsschwankungen scheinen mit dem Parameter sIgA assoziiert zu sein. So untersuchten Stone, Cox, Valdimarsdottir, Jandorf und Neale (1987) an Zahnmedizinstudenten die Antigen-spezifische sIgA Reaktion, durch die Gabe von Kaninchenalbumin, in Abhängigkeit von der täglichen Stimmung. Die Autoren stellten fest, dass an Tagen, an denen die Personen mehr negative Stimmung berichteten als gewöhnlich und an Tagen, an denen sie weniger positive Stimmung als gewöhnlich berichteten, die Antikörperreaktion signifikant niedriger waren. Das konnten Stone et al (1994) später dann auch an einem älteren Probandenkollektiv bestätigen. Da es sich bei diesen beiden Studien jedoch um Untersuchungen im Zusammenhang mit der Antigen-Antikörperreaktion handelt, sind keine Aussagen über die natürliche sIgA Reaktion in Abhängigkeit von negativem Affekt möglich. Außerdem ist fraglich, ob die von Stone et al. (1994) aufgezeigten Befunde auch auf „chronifizierte“ negative Affektivität übertragbar sind.

1.2.4.2.3. Neurotizismus und Suchterkrankungen

Im Hinblick auf Suchterkrankungen lässt sich feststellen, dass vermehrter Alkoholkonsum und Alkoholabhängigkeit in vielen Studien mit erhöhten Neurotizismuswerten verbunden ist (Haber, Koenig & Jacob, 2011; Sher, Trull, Bartholow & Vieht, 1999). Cöeffec (2011) zeigten, dass Alkoholkonsum bei jungen Erwachsenen durch hohe Neurotizismuswerte vorhergesagt werden kann. Einen

ähnlichen Zusammenhang stellten bereits Martin und Sher (1994) in Bezug auf Alkoholabhängigkeit fest. Darüber hinaus scheint Neurotizismus auch Prädiktor für Rückfälle zu sein (Bottlender & Soyka, 2005; Fisher, Elias & Ritz, 1998). Es gibt jedoch auch gegenteilige Befunde in der Literatur. So konnten Feldman, Boyer, Kunar und Prout (2011) keinen Unterschied zwischen Personen mit hohen Neurotizismuswerten und denen mit niedrigen Neurotizismuswerten in ihrer Präferenz für Alkohol erkennen. Auch in einer Meta-Analyse von Kotov, Gamez, Schmidt & Watson (2010) lässt sich erkennen, dass Suchterkrankungen in keinem starken Maße mit Neurotizismus assoziiert sind.

Ein ähnliches Konstrukt wie Neurotizismus stellt die habituelle negative Affektivität dar, die in der vorliegenden Arbeit ebenfalls betrachtet werden soll. Die Zusammenhänge zwischen Affektivität und Big-Five Dimensionen wurde intensiv erforscht. So wird beispielsweise Extraversion mit Belohnungssensitivität und mit einer erhöhten Bereitschaft für positive Affekte assoziiert. Neurotizismus wird mit Bestrafungssensitivität und erhöhter Bereitschaft für negative Affekte in Verbindung gebracht (Costa & McCrae, 1992, Elliot & Trash, 2002, Watson & Clark, 1992, Watson, Wiese, Vaidya & Tellegen, 1999). In der Studie von Elliot und Trash (2002) konnte mittels Faktorenanalyse gezeigt werden, dass sich die Kennwerte für negativen Affekt, Sensibilität für Bestrafung und Neurotizismus auf einen gemeinsamen Faktor und die Kennwerte für positiven Affekt, Sensibilität für Belohnung und Extraversion auf einem zweiten Faktor luden. Die Entwickler der Positive and Negative Affect Schedule (PANAS), konnten ebenfalls beobachten, dass habituell positiver Affekt eher mit Extraversion ($r=.51$) als mit Neurotizismus ($r=-.17$) korreliert und habituell negativer Affekt eher mit Neurotizismus ($r=.58$) als mit Extraversion ($r=-.08$) (Watson & Clark, 1992, Watson et al., 1999).

Nachfolgend wird daher zunächst der Begriff Affekt definiert und anschließend Befunde bezüglich des Zusammenhangs zwischen dispositioneller Affektivität und Suchterkrankungen präsentiert.

1.2.4.3. Positiver und negativer Affekt

Im deutschsprachigen Raum lässt sich der Begriff Affekt eher selten finden, im englischsprachigen Raum meint affect eine übergeordnete Bezeichnung für Emotionen und Stimmungen. Viele Autoren sehen auch das subjektive Erleben emotionaler Episoden als Affekt an (Barrett, 2006, Frijda, 1999). Negativer Affekt bezieht sich auf das Ausmaß negativer und unangenehmer Gefühle und Positiver Affekt auf das Ausmaß positiver und angenehmer Gefühle (Watson, Clark & Tellegen, 1988).

Zur Struktur von Gefühlen gibt es unterschiedliche Modellvorstellungen. Einmal werden positive und negative Affektivität als Gegensätze beschrieben (bipolar) (vgl. Russell & Barrett, 1999). Andere Forscher sehen den positiven und negativen Affekt als zwei voneinander unabhängige, unipolare Dimensionen an (vgl. Davidson, 1998, Watson & Tellegen, 1999). Integrative Ansätze betrachten die Bedingungen, unter denen positive und negative Affekte zu einer bipolaren und unipolaren Struktur tendieren (vgl. Tellegen, Watson & Clark, 1999).

Zur Messung der Affekte dienen die PANAS Skalen (Watson et al., 1988), welche auch in der vorliegenden Arbeit Verwendung fanden. Die Autoren gehen davon aus, dass durch dieses Messinstrument die Beobachtung einer asymmetrischen Variation der Affekte durch die Verwendung semantisch unkorrelierter Skalen möglich ist.

Viele epidemiologische und klinische Studien zeigen, dass ein starker Zusammenhang zwischen Affektivität und Suchterkrankungen besteht. Cheetham, Allen, Yücel und Lubman (2010) geben in ihrem Review einen Überblick über Studien, die die Rolle affektiver Dysregulationen bei Suchterkrankungen untersuchten. Sie kommen zu dem Ergebnis, dass hohe Werte in Negativer Affektivität und sowohl niedrige als auch hohe Werte in Positiver Affektivität eine Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen spielen. Negative Affektivität scheint ein starker Prädiktor für Substanzgebrauch zu sein (Tarter et al., 1999), sowohl hinsichtlich des Beginns als auch in Bezug auf die Häufigkeit des Konsums (Henderson, Galen & DeLuca, 1998). Auch eine neuere Studie von Boschloo et al. (2013) zeigt, dass alle Aspekte der negativen Emotionalität mit Alkoholabhängigkeit assoziiert sind. Eine Studie an College-Studenten konnte ebenfalls zeigen, dass Personen, die hohe Werte in negativer

Affektivität aufweisen, einem größeren Risiko ausgesetzt sind, Probleme als Ergebnis ihres Alkoholkonsums zu entwickeln (Martens, Neighbors, Lewis, Lee, Oster-Aaland & Larimer, 2008).

In Bezug auf Positive Affektivität lässt sich feststellen, dass Personen, die extrem positive Emotionen erleben, eher riskante Verhaltensweisen wie Drogen- und Alkoholkonsum, Binge Eating und riskantes Sexualverhalten zeigen (Cyders & Smith, 2008). Im Gegensatz dazu lässt sich jedoch auch beobachten, dass Anhedonie, also die Unfähigkeit Freude zu empfinden, ein Symptom ist, welches sich häufig bei Personen mit Suchterkrankungen finden lässt (Janiri et al., 2005). Park, Armeli und Tennen (2004) zeigten, dass sowohl hohe Werte in positiver Affektivität als auch hohe Werte in negativer Affektivität mit höherem Alkoholkonsum assoziiert sind. Insgesamt lässt sich jedoch feststellen, dass es nur wenig Forschung zu positiver im Vergleich zu negativer Affektivität in Bezug auf Suchterkrankungen gibt.

Die oben aufgeführten Befunde machen deutlich, dass Stressreduktion, vor allem während der Entwöhnungsphase, essentiell in der Behandlung einer Suchterkrankung ist (Cleck & Blendy, 2008). Nicht zuletzt auch um die Therapiefähigkeit zu gewährleisten. Als mögliche Methoden der Stressreduktion dienen vor allem Entspannungsverfahren. Nachfolgend soll zunächst der Begriff Entspannung definiert werden und anschließend ein bereits sehr gut erforschtes Verfahren, die Progressive Muskelrelaxation (PMR), näher beschrieben werden.

1.3. Entspannung

1.3.1. Definition

Der Begriff „Entspannung“ wird von Kent (1994, S.103) definiert als „kontrollierter, relativ stabiler Erregungszustand, dessen Niveau unter dem normalen Wachzustand liegt. Im Entspannungszustand werden negative Gefühle wie Spannung, Ärger und Angst abgebaut.“

Genau wie beim Stresserleben lassen sich auch im Zustand der Entspannung viele körperliche Reaktionen beobachten, die in unmittelbarem Zusammenhang mit den psychischen Veränderungen stehen.

Entspannungsverfahren gehören zum Standardrepertoire der klinischen und präventiven Gesundheitsversorgung (Vaitl und Petermann, 2000). Die wichtigsten nach Vaitl und Petermann (2000) sind folgende:

- Hypnose
- Autogenes Training
- Meditative Verfahren
- Imaginative Verfahren
- Progressive Muskelentspannung
- Biofeedback

Zu den am häufigsten angewandten Entspannungsmethoden gehört die Progressive Muskelrelaxation (PMR) nach E. Jacobson (1929).

1.3.2. Progressive Muskelrelaxation

1.3.2.1. Geschichtlicher Überblick

Die Progressive Muskelrelaxation lässt sich zurückführen auf die frühen Untersuchungen von Edmund Jacobson (1885-1976), bei denen er zu dem Ergebnis gekommen ist, dass bei Spannungsgefühlen eine Muskelkontraktion beteiligt ist. Die Spannung trat beispielsweise auf, wenn ein Patient von „Angst“ berichtete und diese Angst konnte beseitigt werden, wenn die Spannung behoben wurde. Er sah die muskuläre Entspannung als physiologischen Gegensatz zur Spannung an und entwickelte auf dieser Grundlage eine Behandlungsmethode für gespannte und ängstliche Menschen. Durch die systematische An- und anschließende Entspannung verschiedener Muskelgruppen und durch die Konzentration auf mögliche Unterschiede zwischen der mit den beiden Zuständen verbundener Gefühle, ist es den Patienten gelungen, sowohl auf körperlicher als auch auf psychischer Ebene ein Gefühl tiefer Entspannung zu erleben. 1908 begann Jacobson sein Werk an der Harvard Universität. 1934 veröffentlichte er „You must Relax“, ein Buch für Laien und in 1938 dann „Progressive Muskelentspannung“, eine technische Beschreibung der Theorie und des Vorgehens. Ab 1936 führte er seine Forschungsarbeiten am Laboratorium für klinische

Physiologie in Chicago fort. Die Grundverfahrensweise der Progressiven Muskelrelaxation umfasste 1962 15 Muskelgruppen, wobei jede Muskelgruppe in einem täglichen einstündigen Training 1 bis 9 mal vorgenommen werden sollte, bevor man zur nächsten Muskelgruppe übergeht. Insgesamt betrug die optimale Übungsdauer demnach 50-60 Sitzungen (vgl. Bernstein und Borkovec, 2004).

Eine Weiterentwicklung der Technik wurde von Joseph Wolpe (geb. 1915) vorgenommen. Im Rahmen der systematischen Desensibilisierung reicherte er das von Jacobson entwickelte Verfahren mit Suggestion und Hypnose an. Seine Änderungen führten zu einem Übungsprogramm mit sechs 20minütigen Sitzungen und täglichen zweimal 15minütigen Übungen zu Hause. Wolpes Forschung bezog sich nicht primär auf die Entspannung, sondern vielmehr auf die Gegenkonditionierung von Furchtreaktionen. Er konnte im Tierexperiment nachweisen, dass konditionierte Furchtreaktionen durch das Hervorrufen einer unvereinbaren Reaktion (Entspannung als Gegensatz zur Spannung) während einer stufenweisen Darbietung des gefürchteten Reizes, abgebaut wurden. Seine Version stellte eine Verbesserung dar, da sie zum einen zeitsparender war und weil sie den Schwerpunkt der Behandlung auf die Bedingungen verlagerte, unter denen Angst auftritt. Entspannung stellte demnach nur ein Gesichtspunkt in seinem Behandlungsprogramm dar. 1958 beschrieb Wolpe in „Psychotherapy by Reciprocal Inhibition“ sein Vorgehen (vgl. Bernstein und Borkovec, 2004).

Auf Basis von Jacobsons und Wolpes Forschungsarbeiten entwickelten die amerikanischen Psychologen Douglas A. Bernstein und Thomas D. Borkovec eine Variante der PMR, welche heute die am meisten verbreitete Form darstellt und 1973 durch das Standardwerk „Progressive Relaxation Training“ bekannt wurde. 1975 wurde es im deutschsprachigen Raum veröffentlicht. Bernstein und Borkovec stützten ihr Verfahren auf gesichertes empirisches Wissen. Sie berücksichtigten zahlreiche experimentelle Untersuchungen und kontrollierte Studien und damit verbunden verbesserte technische Messmethoden zum Nachweis der physiologischen Wirkung der Entspannungstrainings. Das Grundverfahren von Bernstein und Borkovec ist auf die Bearbeitung von 16 Muskelgruppen ausgelegt. Die Anspannungsphase soll fünf bis sieben Sekunden andauern, die Entspannungsphase 45-60 Sekunden. In einer leicht abgeänderten Form werden die 16 Muskelgruppen zu 7 Gruppen zusammengefasst (vgl.

Bernstein und Borkovec, 2004). Diese ökonomischere Variante findet in der vorliegenden Untersuchung Anwendung.

1.3.2.2. Wirkung der PMR auf physiologische Parameter

Schon Jacobson konnte zeigen, dass durch sein Entspannungstraining die Pulsfrequenz und der Blutdruck sinken. Paul (1969a) zeigte, dass PMR zu einer stärkeren Abnahme der subjektiv empfundenen Spannung, der Herzfrequenz, Atemfrequenz und Muskelspannung führt, im Vergleich zur bloßen Anweisung sich zu entspannen. In einer Studie, die die Effekte der PMR auf den Blutdruck bei Personen mit essentieller Hypertonie untersuchte, wurde festgestellt, dass die PMR unmittelbar nach Beginn der Anwendung die Pulsrate um 2,35 Schläge pro Minute, den systolischen Blutdruck um 5,44 mmHg und den diastolischen Blutdruck um 3,48 mmHg senkte. Nach vierwöchigem PMR-Training wurde eine weitere Senkung der Pulsrate um 2,9 Schläge pro Minute, des systolischen Blutdrucks um 5,1 mmHg und des diastolischen Blutdrucks um 3,1 mmHg erreicht (Sheu, Irvin, Lin & Mar 2003).

1.3.2.3. Indikationen der PMR und der Einsatz bei Suchterkrankungen

In der Übersichtsarbeit von Grawe, Donati und Bernauer (1994) wird deutlich, dass bereits zu Beginn der 80er Jahre über hundert Studien über die Wirkung von Entspannungsverfahren als eigenständiges Therapieverfahren vorlagen, darunter 14 Studien über das Autogene Training, 19 Studien zur Hypnose, 15 zu Meditation und 66 Studien mit insgesamt 3254 Patienten zur Progressiven Muskelrelaxation. Lediglich das Autogene Training und die PMR wurden dabei als reine Entspannungsverfahren gewertet. In fast 75% der Studien konnte eine signifikante Verbesserung der untersuchten Symptomatik festgestellt werden. In Studien, in denen Katamnesen durchgeführt wurden, erwiesen sich die Erfolge über einen Zeitraum von 6 Monaten als stabil.

Einen Überblick über Studien zur Effektivität der PMR in verschiedenen Anwendungsgebieten, wie in der Schmerztherapie, bei koronaren Herzkrankheiten, bei Hypertonie, bei Krebserkrankungen, bei Angst, somatoformen Störungen,

Schlafstörungen und gastrointestinalen Erkrankungen bietet auch Doubrawa (2006). Grawe, Donati und Bernauer zeigten in ihrer im Jahr 2001 veröffentlichten Meta-Analyse, dass PMR in 8 der 10 Studien zu signifikanten Effekten bezüglich der jeweils untersuchten Parameter bei Patienten mit der primären Diagnose einer Angststörung und/ oder Symptomen von Angespanntheit und Stress führt. Eine aktuelle Meta-Analyse von Biondi und Valentini (2014), die die Wirksamkeit verschiedenster Relaxationstechniken (unter anderem auch PMR) untersuchte, denen allen gemeinsam das Ziel der Stress- und Angstreduktion ist, zeigt eine deutliche Verbesserung für Angst, Spannungskopfschmerz, Bruxismus, temperomandibuläres Schmerzsyndrom sowie die Rehabilitation und Prävention ischämischer Herzerkrankungen. Moderate Effekte gab es in Bezug auf chronische Rückenschmerzen, Rheumatoide Arthritis und gastrointestinale Erkrankungen. Die Daten für Hypertonie sind hingegen widersprüchlich.

Absolute Kontraindikationen sind nach heutiger Sicht bei Entspannungsverfahren sehr selten (Krampen, 2002a). Vor Anwendung der Therapie sollte auf akute Zustände stark parasympathisch geprägter Störungsbilder, auf Gefäßspasmen, direkt durch Muskelspannungen bedingte Störungen, Herz-Kreislaufkrankheiten und Stoffwechselstörungen geachtet werden (Krampen, 2002a).

Ein frühes Review von Klajner, Hartman und Sobell (1984) zeigt, dass Belege für die Muskelentspannung als Behandlungsmethode bei alkoholabhängigen Patienten uneindeutig sind und die Studien dazu große methodologische Probleme aufweisen. Auch Kohl (2002) sieht Suchtleiden als eine noch weniger häufig empirisch gesicherte Indikation. Eine aktuelle Studie von Chang und Sommers (2014) konnte jedoch zeigen, dass durch ein Entspannungstraining sowohl Craving als auch Angst reduziert werden konnten. Insgesamt ist aber festzustellen, dass vor allem Symptome von Angespanntheit und Stress mit Suchterkrankungen, vor allem während der Entwöhnungsphase, einhergehen. Daher ist zu vermuten, dass PMR eine effektive Methode darstellt, den Patienten die Entwöhnung zu erleichtern und vor allem Rückfällen vorzubeugen.

Der Einfluss von Entspannung auf die für diese Studie relevanten physiologischen Parameter, insbesondere sIgA, ist bereits untersucht worden. So zeigen einige Studien, dass Entspannung, beispielsweise durch progressive Muskelrelaxation, mit einer Zunahme an sIgA einhergeht (Pawlow & Jones, 2005; Reid, Mackinnon & Drummond,

2001). In einer Studie an 41 gesunden Studenten, die unter Anleitung an einer PMR-Sitzung über eine Stunde teilnahmen, zeigten sich nach nur einer Sitzung bei der Experimentalgruppe signifikant niedrigere Angstwerte (State-Trait Anxiety Inventory, STAI state), sowie signifikant niedrigere Werte für das Stresserleben (Perceived Stress Scale, PSS, Cohen, Kamarck & Mermelstein, 1983) im Vergleich zur Kontrollgruppe. Außerdem zeigten sich nach der Intervention signifikant niedrigere Speichelcortisol- sowie signifikant höhere Immunglobulin A-Spiegel im Vergleich zur Kontrollgruppe, welche als Placebointervention entspannende Musik hörte. Auch tägliche Entspannungsübungen gehen mit einer Erhöhung der sIgA-Konzentration einher (Green & Green, 1987; Van Rood, Bogaards, Goulmy & Houwelingen, 1993). Auch in klinischen Stichproben, beispielsweise bei Kindern (Hewson-Bower & Drummond, 1996), die häufig an Erkältungskrankheiten litten, aber auch bei Patientinnen die sich aufgrund eines Mammakarzinoms einer Chemotherapie unterziehen mussten (Walker et al., 1999), zeigten sich Anstiege der sIgA Werte nach progressiver Muskelrelaxation.

1.3.2.4. Interindividuelle Differenzen in der Entspannung

Paul (1969b) untersuchte die Beziehung zwischen erfolgreicher Entspannung und verschiedenen Persönlichkeitsmerkmalen. Dabei konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Persönlichkeitsscores, der subjektiven Angst und physiologischen Maßen (Herzfrequenz, Atemfrequenz, Hautleitfähigkeit und Muskelspannung) festgestellt werden, was darauf schließen lässt, dass die Reaktionsbereitschaft auf Entspannung nicht von den Persönlichkeitsdimensionen Extraversion und Emotionalität abhängig zu sein scheint. Zellars, Meurs, Perrewé, Kacmar und Rossi (2009) konnten hingegen eine hohe Korrelation zwischen negativer Affektivität und Muskelspannung aufzeigen. Personen mit hohen Werten im negativen Affekt zeigten eine größere Muskelspannung nach Stress und benötigten mehr Zeit, um sich von der physiologischen Erregung zu erholen als Personen mit niedrigen Werten.

Insgesamt scheint es doch einige Charakteristika bei Klienten zu geben, die von großer Bedeutung für den Erfolg des Entspannungstrainings sein können. Sogar in relativ homogenen Klientengruppen lassen sich große individuelle Unterschiede finden, was die Tiefe der Entspannung, die Schnelligkeit des Fortschritts und die schließlich

erreichte Übung im Entspannen anbelangt. Viele dieser Unterschiede sind sicherlich vom Verhalten des Therapeuten, kleinen Abweichungen im Vorgehen und der Motivation des Klienten abhängig, dennoch ist der Einfluss auch anderer Faktoren beim Klienten vorhanden (Bernstein & Borkovec, 2004).

Auch hinsichtlich des in der vorliegenden Arbeit herangezogenen physiologischen Parameters sIgA lassen sich interindividuelle Unterschiede in der Entspannungsreaktion aufweisen. So konnten Rohrman, Hopf, Hennig und Netter (2001) beispielsweise feststellen, dass bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS) und bei gesunden Kontrollpersonen ein signifikanter Anstieg der sIgA Werte zu beobachten war, nicht jedoch bei Rückenschmerzpatienten. Die subjektive Entspannung war jedoch in allen drei Personengruppen gegeben. Die Autoren argumentieren, dass RS- Patienten überwiegend durch einen passiven Copingstil gekennzeichnet sind. Im Zusammenhang mit dem Bewältigungsverhalten konnten auch Hennig, Dörner, Zimmermann, Rohrman und Netter (2000) differentielle Effekte beobachten, so zeigten Brustkrebspatientinnen und eine gesunde Kontrollgruppe signifikante sIgA Anstiege bei PMR. Patienten mit einem passiven Copingstil zeigten jedoch geringere Anstiege als solche mit aktivem Bewältigungsverhalten.

Rohrman et al. (2001) konnten darüber hinaus feststellen, dass auch Erfahrung mit Entspannungstrainings Einfluss auf den Erfolg des Entspannungstrainings haben. Auch Krampen (2002b) untersuchte den prognostischen Wert von Vorerfahrungen und Teilnahmemotiven für den Lern- und Transferprozess bei Autogenem Training und Progressiver Relaxation. Sie fanden, dass anhand der Vorerfahrungen und der Teilnahmemotive bei AT und PR Kursabbrüche und Übungswirkungen am Kursende vorhergesagt werden konnten und dass die Motivanzahl bis zu einer Schwelle von vier, darüber nicht mehr mit den Erfolgskriterien (Kursabbruch, Übungswirkung am Ende des Kurses sowie Anwendungshäufigkeit und Wirkung der Entspannungsübungen 3 und 6 Monate nach Kursabschluss) korreliert ist.

Es scheint demnach nicht nur individuelle Differenzen im subjektiven Stresserleben und in objektiven Parametern der Stressreaktion zu geben, sondern auch im subjektiven Entspannungserleben und in objektiven Parametern der Entspannungsreaktion. Demzufolge scheint es auch im Zusammenhang mit der Behandlung von

Suchterkrankungen wichtig zu sein, interindividuelle Differenzen zu beachten und das Therapieangebot darauf abzustimmen.

1.4. Fragestellung und Hypothesen

Eine stationäre Rehabilitation für Suchterkrankungen dient vor allem der Stabilisierung. Wie die oben aufgeführten Befunde zeigen, ist die inadäquate Verarbeitung von Stress ein Hauptfaktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Abhängigkeitserkrankung. Ein Zusammenhang zwischen Stresserleben und Craving konnte ebenfalls in einigen Studien dokumentiert werden. D. h. während einer stationären Rehabilitation ist Stress ein kritischer Faktor der vermutlich der Genesung im Wege steht. Das Stresserleben lässt sich jedoch auch in diesem geschützten Rahmen nicht gänzlich vermeiden. Aus diesem Grund sollte die Verbesserung des Umgangs mit Stress auch Bestandteil der Therapie sein, in dem bspw. Interventionen zur Stressreduktion in das Behandlungsprogramm integriert werden. Die positiven Effekte der Progressiven Muskelrelaxation als Entspannungsmethode sind, wie oben bereits erwähnt, bei vielen Erkrankungen belegt, daher kann vermutet werden, dass die PMR auch bei Abhängigkeitserkrankungen zu einer Stressreduktion, sowohl hinsichtlich subjektiver als auch objektiver Parameter, führt. Als objektive Indikatoren der Entspannung soll der Einfluss auf das Immunsystem (sIgA) und den Blutdruck untersucht werden.

Hypothese 1:

- a) Das subjektive Entspannungsgefühl der Probanden ist nach dem Entspannungstraining höher als vor dem Training.
- b) Der systolische Blutdruck der Probanden ist nach dem jeweiligen Training niedriger als vor dem Training.
- c) Der diastolische Blutdruck der Probanden ist nach dem jeweiligen Training niedriger als vor dem Training.
- d) Die sIgA Konzentration der Probanden ist nach dem jeweiligen Training höher als vor dem Training.

Da sowohl interindividuelle Differenzen im Stresserleben als auch in der Entspannung berichtet werden, wird auch in der untersuchten Stichprobe der Suchtkranken von interindividuellen Unterschieden in der Entspannung ausgegangen.

Zunächst einmal wird angenommen, dass vor allem die frühe Abstinenz, unmittelbar nach dem Entzug mit vermehrten Stresssymptomen verbunden ist, daher wird folgender Zusammenhang bezüglich der Zeit, in der sich die Patienten bereits in der Rehabilitationseinrichtung befinden, vermutet:

Hypothese 2:

- a) Patienten, die erst seit kurzem in Therapie sind, zeigen geringere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die sich bereits länger in Therapie befinden.
- b) Patienten die erst seit kurzem in Therapie sind, zeigen geringere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die sich bereits länger in Therapie befinden.
- c) Patienten, die erst seit kurzem in Therapie sind, zeigen höhere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die sich erst seit kurzem in Therapie befinden.
- d) Patienten, die erst seit kurzem in Therapie sind, zeigen höhere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die sich bereits länger in Therapie befinden.

Hinsichtlich der Erfahrung mit Entspannungstrainings wird folgendes erwartet:

Hypothese 3:

- a) Patienten, die viel Erfahrung mit Entspannungstrainings haben, zeigen höhere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Erfahrung aufweisen.
- b) Patienten die viel Erfahrung mit Entspannungstrainings haben, zeigen höhere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Erfahrung aufweisen.

- c) Patienten, die viel Erfahrung mit Entspannungstrainings haben, zeigen niedrigere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Erfahrung aufweisen.
- d) Patienten, die viel Erfahrung mit Entspannungstrainings haben, zeigen niedrigere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Erfahrung aufweisen.

Da neben der Erfahrung mit Entspannungstrainings auch von Bedeutung sein kann, ob ein Patient zur Teilnahme motiviert ist oder nicht, wird der Einfluss der Motivation zur Teilnahme folgenderweise vermutet:

Hypothese 4:

- e) Patienten, die motiviert sind am Training teilzunehmen, zeigen höhere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen die weniger motiviert sind.
- f) Patienten, die motiviert sind am Training teilzunehmen, zeigen höhere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger motiviert sind.
- g) Patienten, die motiviert sind am Training teilzunehmen, zeigen niedrigere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger motiviert sind.
- h) Patienten, die motiviert sind am Training teilzunehmen, zeigen niedrigere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger motiviert sind.

Da vor allem das Stressbewältigungsverhalten ein Faktor ist, der zu interindividuellen Differenzen führt, soll dieses hier näher beleuchtet werden. Insbesondere die Unterscheidung zwischen Positiv- und Negativstrategien scheint, wie die oben aufgeführten Befunde zeigen, von Bedeutung zu sein.

Hypothese 5:

- i) Patienten, die viele Positiv-Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen höhere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen

Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Positiv-Strategien anwenden.

- j) Patienten, die viele Positiv-Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen höhere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Positiv-Strategien anwenden.
- k) Patienten, die viele Positiv-Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen niedrigere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Positiv-Strategien anwenden.
- l) Patienten, die viele Positiv-Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen niedrigere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Positiv-Strategien anwenden.

In Bezug auf die Negativ-Strategien der Stressbewältigung werden gegenteilige Effekte erwartet:

Hypothese 6:

- e) Patienten, die viele Negativ-Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen geringere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Negativ-Strategien anwenden.
- f) Patienten, die viele Negativ-Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen geringere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Negativ-Strategien anwenden.
- g) Patienten, die viele Negativ-Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen höhere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Negativ-Strategien anwenden.
- h) Patienten, die viele Negativ-Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen höhere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger Negativ-Strategien anwenden.

Darüber hinaus sollen die Positiv-Strategien, wie die Entwickler des Stressverarbeitungsinventar SVF-120 (Janke et al., 1997) empfehlen, nochmals unterteilt werden in 3 Subtests. Subtest 2 bezieht sich nochmals spezifischer auf Strategien, die von einer Belastung ablenken und eine Tendenz zur Hinwendung auf positive stressinkompatible Situationen/ Zustände zeigen. Folgende Differenzen werden hinsichtlich der Anwendung dieser Strategie erwartet:

Hypothese 7:

- a) Patienten, die viele stressinkompatible Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen höhere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger stressinkompatible Strategien anwenden.
- b) Patienten, die viele stressinkompatible Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen höhere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die wenig stressinkompatible Strategien anwenden.
- c) Patienten, die viele stressinkompatible Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen geringere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger stressinkompatible Strategien anwenden.
- d) Patienten, die viele stressinkompatible Strategien der Stressbewältigung anwenden, zeigen geringere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die weniger stressinkompatible Strategien anwenden.

Um noch spezifischer zu überprüfen, inwieweit Personen, die Entspannung als hauptsächliche Stressbewältigungsstrategie berichten, tatsächlich auch höhere Werte in den Entspannungsparametern zeigen, wurde auch die einzelne Strategie „Entspannung“ des SVF-120 herangezogen. Folgende Zusammenhänge werden erwartet:

Hypothese 8:

- a) Patienten, die hauptsächlich Entspannung als Strategie der Stressbewältigung anwenden, zeigen höhere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die

verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die Entspannung als Strategie kaum einsetzen.

- b) Patienten die hauptsächlich Entspannung als Strategie der Stressbewältigung anwenden, zeigen höhere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die Entspannung als Strategie kaum anwenden.
- c) Patienten, die hauptsächlich Entspannung als Strategie der Stressbewältigung anwenden, zeigen geringere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die Entspannung als Strategie kaum anwenden.
- d) Patienten, die hauptsächlich Entspannung als Strategie der Stressbewältigung anwenden, zeigen geringere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die Entspannung als Strategie kaum anwenden.

Neben dem Stressbewältigungsverhalten ist auch das Persönlichkeitskonstrukt Neurotizismus, das von einem „dispositionellen Stresserleben“ gekennzeichnet ist, von Interesse für die vorliegende Arbeit. Folgende Zusammenhänge werden erwartet:

Hypothese 9:

- a) Patienten, die hohe N-Werte aufweisen, zeigen geringere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die niedrige N-Werte aufweisen.
- b) Patienten, die hohe N-Werte aufweisen, zeigen geringere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die niedrige N-Werte aufweisen.
- c) Patienten, die hohe N-Werte aufweisen, zeigen höhere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die niedrige N-Werte aufweisen.
- d) Patienten, die hohe N-Werte aufweisen, zeigen höhere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die niedrige N-Werte aufweisen.

Neben Neurotizismus soll auch die habituelle Affektivität der Patienten betrachtet werden. Die habituelle negative Affektivität stellt ein sehr ähnliches Konstrukt wie Neurotizismus dar, weshalb diesbezüglich auch ganz ähnliche Befunde angenommen werden.

Hypothese 10:

- a) Patienten, die hohe Werte in habitueller negativer Affektivität aufweisen, zeigen geringere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die niedrige Werte in habitueller negativer Affektivität aufweisen.
- b) Patienten, die hohe Werte in habitueller negativer Affektivität aufweisen, zeigen geringere sIgA Werte über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die niedrige Werte in habitueller negativer Affektivität aufweisen
- c) Patienten, die hohe Werte in habitueller negativer Affektivität aufweisen, zeigen höhere Werte im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die niedrige Werte in habitueller negativen Affektivität aufweisen.
- d) Patienten, die hohe Werte in habitueller negativer Affektivität aufweisen, zeigen höhere Werte im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, als Personen, die niedrige Werte in habitueller negativer Affektivität aufweisen.

Positive Affektivität scheint, wie oben beschrieben, ein eigenständiges Konstrukt und nicht „nur“ der Gegenpol der negativen Affektivität zu sein. Da es nur wenig Forschung bezüglich positiver Affektivität im Vergleich zu negativer Affektivität gibt (Cheetham et al., 2010), ist die nachfolgende Hypothese nicht gerichtet formuliert:

Hypothese 11:

- e) Patienten, die hohe Werte in habitueller positiver Affektivität aufweisen, unterscheiden sich in den Werten im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, von Personen, die niedrige Werte in habitueller positiver Affektivität aufweisen.
- f) Patienten, die hohe Werte in habitueller positiver Affektivität aufweisen, unterscheiden sich in den sIgA Werten über die verschiedenen

Trainingszeitpunkte hinweg, von Personen, die niedrige Werte in habitueller positiver Affektivität aufweisen.

- g) Patienten, die hohe Werte in habitueller positiver Affektivität aufweisen, unterscheiden sich im systolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, von Personen, die niedrige Werte in habitueller positiver Affektivität aufweisen.
- h) Patienten, die hohe Werte in habitueller positiver Affektivität aufweisen, unterscheiden sich im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Trainingszeitpunkte hinweg, von Personen, die niedrige Werte in habitueller positiver Affektivität aufweisen.

Weiterführend ist es interessant herauszufinden, welche der aufgeführten Variablen und auch welche Drittvariablen (Alter, Geschlecht, Tabakkonsum, regelmäßiger Sport) den Zusammenhang zwischen den oben genannten Variablen und dem subjektiven Entspannungsgefühl, dem Blutdruck und der sIgA Konzentration moderieren. Diesbezüglich soll explorativ vorgegangen werden.

Hypothese 12:

Unter den für die vorherigen Hypothesen untersuchten Variablen Therapiedauer, Erfahrung mit Entspannungstrainings, Motivation zur Teilnahme, Positiv-Strategien der Stressbewältigung, Negativ-Strategien der Stressbewältigung, Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen, Entspannung als Stressbewältigungsstrategie, Neurotizismus, habitueller negativer Affekt und habitueller positiver Affekt und den Drittvariablen Alter, Geschlecht, Tabakkonsum und regelmäßiger Sport, lassen sich Moderatoren der Beziehung zwischen den untersuchten Variablen und dem subjektiven Entspannungsgefühl, dem systolischen Blutdruck und der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg identifizieren.

Zu guter Letzt wird angenommen, dass sich Zusammenhänge zwischen der subjektiven und physiologischen Entspannungsreaktion beobachten lassen. Hier wird folgendes erwartet:

Hypothese 13:

- a) Ein Anstieg des subjektiven Entspannungsgefühls über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg ist mit einem Anstieg der sIgA Konzentration assoziiert.
- b) Ein Anstieg des subjektiven Entspannungsgefühls über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg ist mit einem Abfall des systolischen Blutdrucks verbunden.
- c) Ein Anstieg des subjektiven Entspannungsgefühls über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg ist mit einem Abfall des diastolischen Blutdrucks verbunden.
- d) Ein Anstieg der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg ist mit einem Abfall des systolischen Blutdrucks verbunden.
- e) Ein Anstieg der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg ist mit einem Abfall des diastolischen Blutdrucks verbunden.

Teil 2. Methode

2.1. Versuchspersonencharakteristik

Die Stichprobe umfasste insgesamt 62 Versuchspersonen, welche von Oktober 2010 bis März 2011 in den Kliniken Wied im Rahmen zweier Panels stationär behandelt wurden. Die Anzahl der Probanden aus dieser Stichprobe variierte aufgrund fehlender Daten für die jeweiligen Untersuchungen. Beim ersten Durchgang, welcher von Oktober bis November 2010 stattfand, nahmen 38 Patienten teil. Der vollständige Datensatz für 8 Messzeitpunkte lag hier für 28 Probanden vor. Beim zweiten Durchgang, welcher von Februar bis März 2011 stattfand, haben 24 Patienten das Training begonnen, eine regelmäßige Teilnahme über die kompletten 8 Messzeitpunkte lag für 14 Probanden vor. Insgesamt umfasst der Datensatz für das Entspannungstraining (8 Messzeitpunkte) 42 Personen. Eine Liste, aus der hervorgeht, welche Versuchspersonen zu welchem Zeitpunkt ausgeschieden sind, befindet sich im Anhang (s. Anhang A, Tabelle 57).

Unter den 42 Personen, deren Maße für die 8 Messzeitpunkte verwendet werden konnten, waren 22 Männer (52,4%) und 20 Frauen (47,6%) im Alter von 22 bis 66 Jahren ($M = 44,10$, $SD = 10,34$). Weitere soziodemografische und gesundheitsbezogene Daten sind Tabelle 5 zu entnehmen.

Tabelle 5. Anzahl und Anteil der Pb der Stichprobe mit 8 Messzeitpunkten hinsichtlich verschiedener erhobener Variablen

	N	Anteil (in%)
Art der Abhängigkeitserkrankung		
- Alkoholabhängigkeit	29	69
- Drogenabhängigkeit	4	9.5
- Alkohol- und Drogenabhängigkeit	9	21.4
Tabakkonsum		
- Ja	32	76.2
- Nein	10	23.8

Bisherige Therapiedauer (in Wochen)		
- 1	3	7.1
- 2	4	9.5
- 3	5	11.9
- 4	2	4.8
- 5	2	4.8
- 6	2	4.8
- 8	6	14.3
- 9	1	2.4
- 10	3	7.1
- 11	3	7.1
- 12	4	9.5
- 14	5	11.9
- 15	2	4.8
Regelmäßiger Sport (mind. 2x pro Woche)		
- Ja	15	35.7
- Nein	27	64.3
Weitere psychische Störungen nach ICD-10		
- F32 depressive Episode	11	26.2
- F40 phobische Störung	1	2.4
Weitere somatische Störungen nach ICD-10		
- E03 sonstige Hypothyreose	6	14.3
- E11 Diabetes mellitus (Typ-2-Diabetes)	3	7.1
- G62 sonstige Polyneuropathien	1	2.4
- M79 sonstige	1	2.4

Krankheiten des Weichteilgewebes		
- K50 Morbus Crohn	2	4.8
- L40 Psoriasis	3	7.1
- K70 Alkoholische Leberkrankheit	2	4.8
- M19 sonstige Arthrose	2	4.8
- M51 sonstige Bandscheibenschäden	5	11.9
- B18 chronische Virushepatitis	1	2.4
- I10 essentielle (primäre) Hypertonie	15	35.7
- J44 sonstige chronische obstruktive Lungenkrankheit	4	9.5
Regelmäßige Medikation		
- Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI)	4	9.5
- Antidiabetika	1	2.4
- Antiasthmatika	2	4.8
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)	7	15.7
- Atypische Neuroleptika	6	14.3
- Schilddrüsenhormone	8	19.0
- Typische Neuroleptika	2	4.8
- Betablocker	15	35.7
- Trizyklische Antidepressiva	6	14.3
- Antikonvulsiva	3	7.1

Erfahrung mit Entspannungstrainings (Mediansplit)		
- wenig	28	66.7
- viel	14	33.3
Motivation zur Teilnahme (Mediansplit)		
- gering	23	54.8
- hoch	19	45.2

Die Trainingstermine waren jeweils dienstags und freitags von 16.00-16.45 Uhr (Gruppe A) und 17.00–17.45 Uhr (Gruppe B) über einen Zeitraum von 4 Wochen. Die Speichelprobenentnahmen fanden immer dienstags, also zu 4 Messzeitpunkten während des 4-wöchigen Trainings statt (Messzeitpunkt 1, Messzeitpunkt 3, Messzeitpunkt 5 und Messzeitpunkt 7). Der vollständige Datensatz für diese 4 Messzeitpunkte lag für 51 Personen vor, darunter 28 Männer (54,9%) und 23 Frauen (45,1%). Tabelle 6 enthält weitere soziodemografische und gesundheitsbezogene Daten zu diesem Probandenkollektiv.

Tabelle 6. Anzahl und Anteil der Pb der Stichprobe mit 4 Messzeitpunkten hinsichtlich verschiedener erhobener Variablen

	N	Anteil (in%)
Art der Abhängigkeitserkrankung		
- Alkoholabhängigkeit	36	70.6
- Drogenabhängigkeit	5	9.8
- Alkohol- und Drogenabhängigkeit	10	19.6
Tabakkonsum		
- Ja	39	76.5
- Nein	12	23.5

Bisherige Therapiedauer (in Wochen)		
- 1	3	5.9
- 2	4	7.8
- 3	6	11.8
- 4	3	5.9
- 5	3	5.9
- 6	4	7.8
- 8	6	11.8
- 9	2	3.9
- 10	3	5.9
- 11	4	7.8
- 12	5	9.8
- 14	5	9.8
- 15	2	3.9
- 22	1	2.0
Regelmäßiger Sport (mind. 2x pro Woche)		
- Ja	17	33.3
- Nein	34	66.7
Weitere psychische Störungen nach ICD-10		
- F32 depressive Episode	12	23.5
- F40 phobische Störung	1	2.0
Weitere somatische Störungen nach ICD-10		
- E03 sonstige Hypothyreose	6	14.3
- E11 Diabetes mellitus (Typ-2-Diabetes)	3	5.9
- G62 sonstige Polyneuropathien	3	5.9

- M79 sonstige Krankheiten des Weichteilgewebes	1	2.0
- K50 Morbus Crohn	2	3.9
- L40 Psoriasis	3	5.9
- K70 Alkoholische Leberkrankheit	2	3.9
- M19 sonstige Arthrose	2	3.9
- M51 sonstige Bandscheibenschäden	6	11.8
- B18 chronische Virushepatitis	2	3.9
- I10 essentielle (primäre) Hypertonie	16	31.4
- J44 sonstige chronische obstruktive Lungenkrankheit	4	7.8
Regelmäßige Medikation		
- Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI)	5	9.8
- Antidiabetika	1	2.0
- Antiasthmatika	2	3.9
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)	7	13.7
- Atypische Neuroleptika	7	13.7
- Schilddrüsenhormone	8	15.7
- Typische Neuroleptika	2	3.9
- Betablocker	16	31.4
- Trizyklische Antidepressiva	7	13.7
- Antikonvulsiva	5	9.8

Erfahrung mit Entspannungstrainings (Mediansplit)		
- wenig	32	62.7
- viel	19	37.3
Motivation zur Teilnahme (Mediansplit)		
- gering	30	58.8
- hoch	21	41.2

Multimorbiditäten und eine regelmäßige Medikamenteneinnahme stellten zur Sicherung der externen Validität keine Ausschlusskriterien dar, da bei dem hier untersuchten Patientenkontext eine Fehlen dieser kaum zu finden ist. Akute Psychosen, welche generell eine Kontraindikation für das Entspannungstraining sind, sowie eine fehlende körperliche und /oder psychische Belastbarkeit und dadurch mangelnde Gruppenfähigkeit konnten aufgrund der Aufnahmebedingungen der Klinik (s. 2.2. Beschreibung der Klinik), vorab ausgeschlossen werden. Weitere Ausschlusskriterien waren Suchtmittelkonsum, d.h. die Patienten mussten eine Abstinenz gewährleisten durch erfolgreiche vorherige Entzugsbehandlung, sowie individuelle Einschränkungen (z.B. extreme Schwerhörigkeit, Blindheit o.ä.). Weiterhin mussten die Patienten sich bis zum letzten Trainingstermin stationär in der Klinik befinden.

2.2. Beschreibung der Klinik

Die gesamte Untersuchung fand in den Kliniken Wied statt, einer Rehabilitationseinrichtung zur Behandlung suchtkranker Menschen. Die Patienten leiden an stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen, d.h. an Alkohol-, Medikamenten-, Drogen- oder Mehrfachabhängigkeit. Gleichzeitig können die Patienten auch an einer nicht stoffgebundenen Abhängigkeit erkrankt sein, wie beispielsweise alle Formen von Essstörungen, pathologisches Spielen etc. Darüber hinaus werden auch Patienten behandelt, bei denen neben der Suchterkrankung ein psychosomatisches Krankheitsbild vorliegt, wie z.B. Asthma bronchiale, Magen-

/Darmerkrankungen (z.B. Colitis ulcerosa), chronische Schmerzen, depressive Syndrome, Angstzustände etc. Eine Kontraindikation für den stationären Aufenthalt in dieser Klinik liegt bei Patienten mit schwerem hirnorganischem Psychosyndrom, akuten Psychosen oder akuter Suizidgefährdung, sowie körperlichen Erkrankungen, die einer intensiven Pflege bedürfen.

Das Behandlungsmodell der Kliniken Wied ist tiefenpsychologisch fundiert und integriert die Erkenntnisse klinisch-psychologischer Interventionsformen (Verhaltenstherapie, Gesprächspsychotherapie, Psychodrama und familientherapeutische Methoden). Die Behandlung erfolgt im Rahmen eines integrierten Modells, welches für Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabhängigkeit gleichermaßen geeignet ist und den Schwerpunkt der interaktionell-dynamischen Gruppenbehandlung hat. Die Behandlungsdauer ist zeitlich variabel und reicht von 6 bis 16 Wochen, bei Drogenabhängigen bis zu 26 Wochen. Auch eine stationäre Motivationsbehandlung von 2 bis 4 Wochen ist möglich. Insgesamt stehen 214 Behandlungsplätze zur Verfügung. Die therapeutischen Leistungen umfassen Gruppenpsychotherapie, Einzelgespräche, indikative Gruppenangebote, Ergo- und Arbeitstherapie, Sport- und Bewegungstherapie, Kreativ- und Gestaltungstherapie, Informationsgruppen und Vorträge, Angehörigen-Seminare, sowie eine begleitende Sozialarbeit. Ein Baustein der indikativen Gruppenangebote stellt das Entspannungstraining Progressive Muskelrelaxation dar, welches zweimal wöchentlich angeboten wird.

2.3. Untersuchungsmethodik

2.3.1. Versuchsdurchführung

Im Rahmen eines therapeutischen Vortrages, welcher jeweils vor Beginn der beiden Durchgänge von der Autorin dieser Dissertation gehalten wurde, wurden die Versuchspersonen angeworben. In diesem Vortrag wurde Inhaltliches zum Thema Stress und Entspannung vorgestellt und das Ziel der Untersuchung erläutert. Die an einer Teilnahme interessierten Personen trugen sich in eine entsprechende Liste ein, welche im Anschluss an den Vortrag ausgeteilt wurde. Als Anreiz zur Teilnahme diente eine Verlosung (5x50 Euro, aus dem Budget der Klinik), an der die Probanden bei

regelmäßiger Anwesenheit, die durch eine Stempelkarte kontrolliert wurde, teilnehmen konnten. In einem Vortermine, welcher jeweils eine Woche später stattfand, wurde den Probanden der genaue Ablauf der Untersuchung erklärt und ein Fragebogenpaket ausgehändigt, welches sie bis zum ersten Trainingstermin ausgefüllt dem Versuchsleiter mitbringen sollten. Dieses Fragebogenpaket (s. Anhang B) enthielt eine Einverständniserklärung, allgemeine Informationen zum Ablauf der Untersuchung, einen Gesundheitsfragebogen, den Persönlichkeitsfragebögen BFI-K, die PANAS trait und den Fragebogen zur Erfassung von Stressverarbeitungsweisen SVF-120. Darüber hinaus wurden auch die Vorerfahrung mit Entspannungsverfahren und die Motivation zur Teilnahme erfragt.

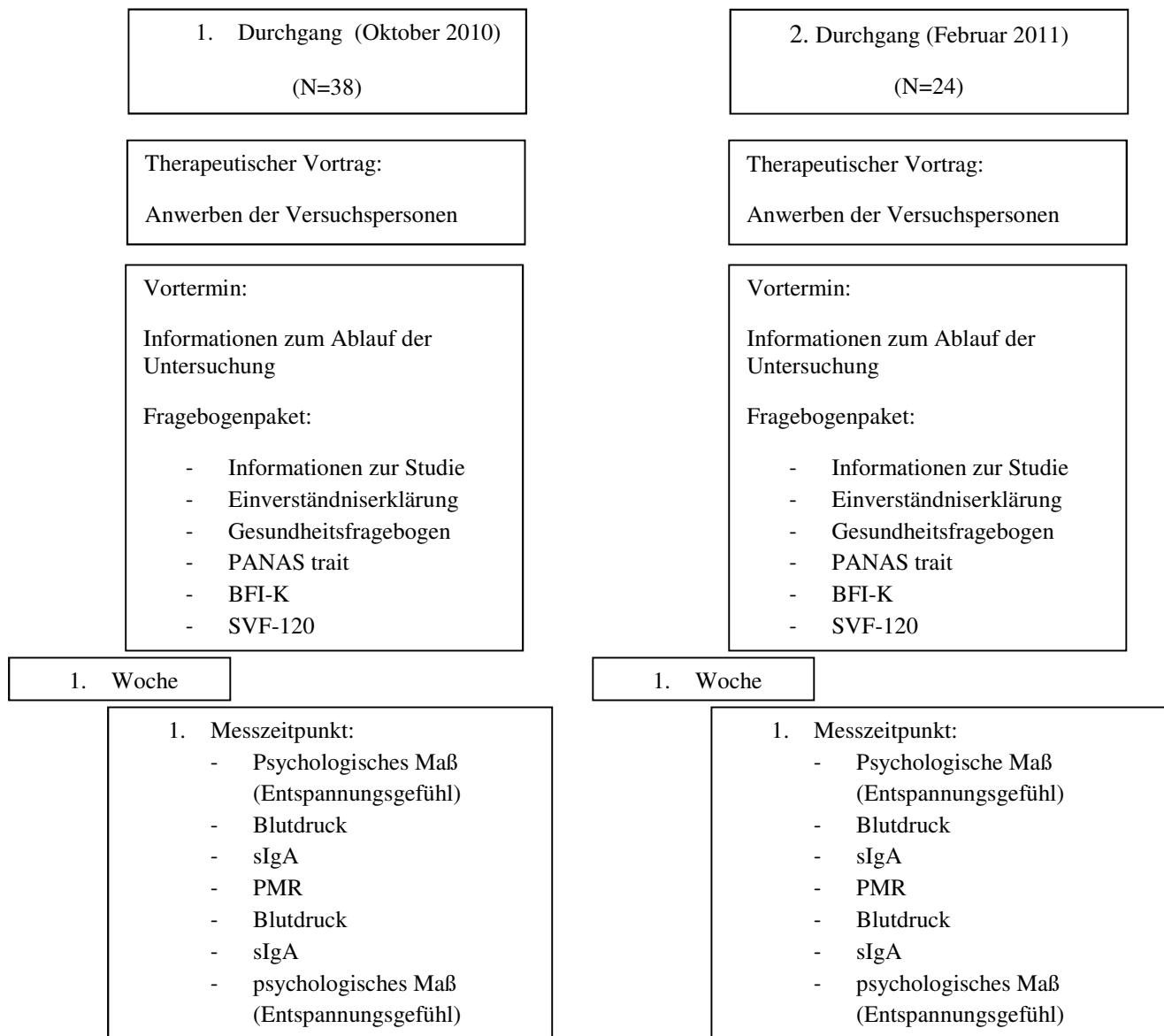
Das eigentliche Training fand über jeweils 4 Wochen (8 Termine) statt. Die Sitzungen wurden zweimal wöchentlich (dienstags und freitags) unter Anleitung der Autorin dieser Doktorarbeit nachmittags von 16.00 bis 16.45 Uhr für die jeweils erste Gruppe (1. Durchgang: 19 TN; 2. Durchgang: 12 TN) und 17.00 bis 17.45 Uhr für die jeweils zweite Gruppe (1. Durchgang: 19 TN; 2. Durchgang: 12 TN). Die reine Trainingseinheit dauerte ca. 30 Minuten.

Vor jedem Training wurde das subjektive Entspannungsgefühl per Fragebogen (s. Anhang B) erfragt. Nach kurzer Ruhetönung erfolgte in liegender Position eine Blutdruckmessung. Nach dem Training wurde o.g. Prozedere in umgekehrter Reihenfolge wiederholt. Zunächst wurde den Probanden liegend der Blutdruck gemessen und anschließend füllten diese wiederum das Fragebogenset aus.

Am 1., 3., 5. und 7. Trainingstermin gaben die Probanden zusätzlich jeweils vor und nach dem Training, unmittelbar nach der Blutdruckmessung Speichelproben ab. Um eine möglichst valide Messung durchführen zu können, wurden die Probanden im Vortermine jeweils instruiert, eine Stunde vor Beginn des Trainings keine Nahrung bzw. Getränke (außer Wasser) zu konsumieren, nicht die Zähne zu putzen, um eine Kontamination von Speichel mit Blut durch Mikroverletzungen der Mundhöhle zu vermeiden und kein Nikotin, keinen Alkohol, keine Medikamente oder andere Substanzen zu sich zu nehmen. Weiterhin sollten sie sich zuvor nicht körperlich angestrengt haben und nicht akut erkrankt sein (grippaler Infekt o.ä.) (s. Anhang B). Eine zirkadiane Schwankung in der sIgA Konzentration (Dawes & Ong, 1973; Park & Tokura, 1999) konnte durch die einheitliche Speichelentnahme in den

Nachmittagsstunden, zwischen 16.00 und 18.00 Uhr, ausgeschlossen werden. Wie Hucklebridge, Clow und Evans (1998) zeigen konnten, treten nachmittags keine zirkadianen Schwankungen in sIgA mehr auf.

Zur Speichelentnahme öffneten die Teilnehmer das Probenröhrchen und kippten die Watterolle in den Mund. Sie sollten die Watterolle 4 Minuten im Mund unter der Zunge behalten, ohne dabei zu schlucken. Anschließend sollten sie die Watterolle, ohne sie anzufassen, zurück in das Röhrchen spucken und dieses fest mit dem Stopfen verschließen. Nach dem jeweiligen Training wurden alle Röhrchen für die spätere Analyse verschlossen eingefroren. Die Salivetten (Sarstedt, Nümbrecht) waren mit einem Etikett versehen („Messzeitpunkt 1 prä“ vs. „Messzeitpunkt 1 post“ bis „Messzeitpunkt 4 prä“ vs. „Messzeitpunkt 4 post“ und „Pb 1“ bis „Pb 62“), wodurch eine korrekte Zuweisung der Proben zu den verschiedenen Messzeitpunkten gewährleistet wurde. Abbildung 3 verdeutlicht noch einmal den Versuchsablauf.



2. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- Blutdruck
- PMR
- Blutdruck
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

2. Woche

3. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- Blutdruck
- sIgA
- PMR
- Blutdruck
- sIgA
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

4. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- Blutdruck
- PMR
- Blutdruck
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

3. Woche

5. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- sIgA
- Blutdruck
- PMR
- Blutdruck
- sIgA
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

6. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- Blutdruck
- PMR
- Blutdruck
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

2. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- Blutdruck
- PMR
- Blutdruck
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

2. Woche

3. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- Blutdruck
- sIgA
- PMR
- Blutdruck
- sIgA
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

4. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- Blutdruck
- PMR
- Blutdruck
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

3. Woche

5. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- sIgA
- Blutdruck
- PMR
- Blutdruck
- sIgA
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

6. Messzeitpunkt:

- Psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)
- Blutdruck
- PMR
- Blutdruck
- psychologisches Maß (Entspannungsgefühl)

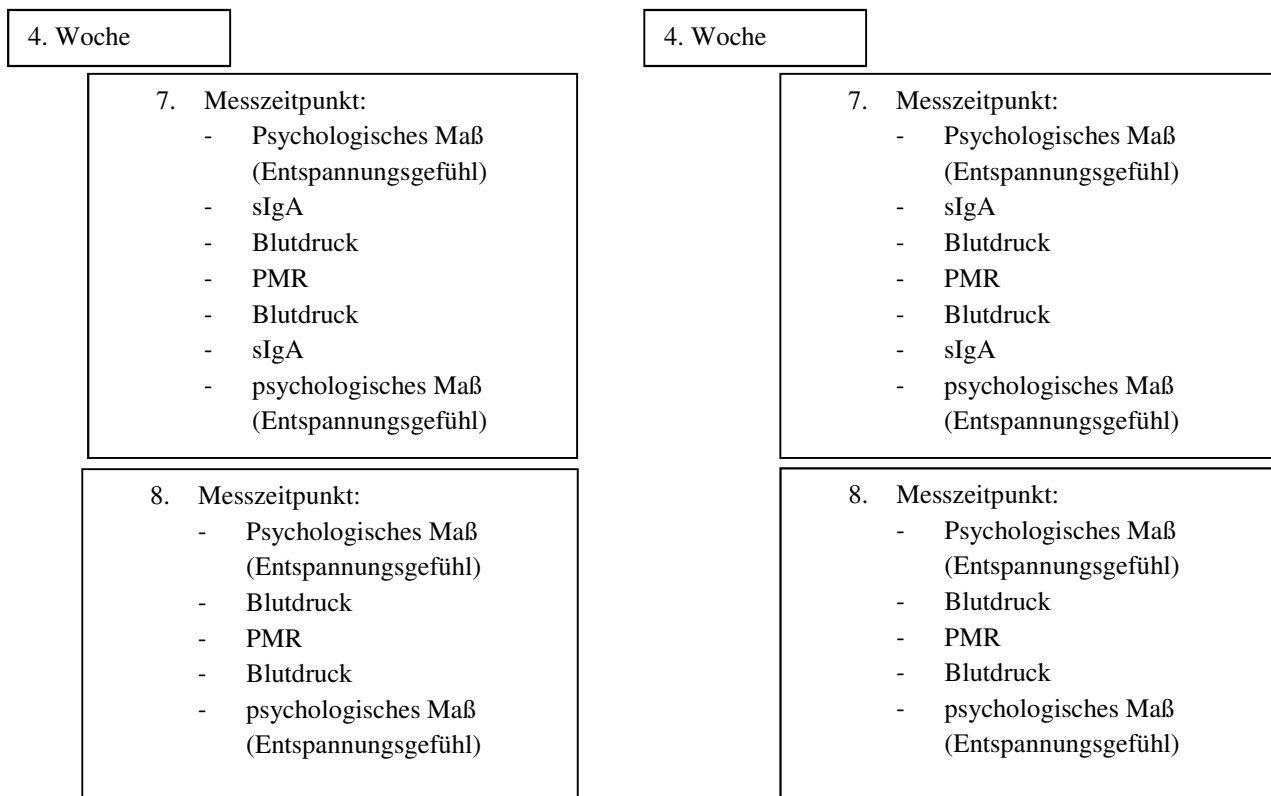


Abbildung 3. Schematische Darstellung des Versuchsablaufs.

2.3.2. Versuchsplan

Es liegen zum einen between-subject-Daten vor, welche mögliche Unterschiede in der subjektiven Entspannungsreaktion (gemessen anhand des subjektiven Entspannungsgefühls), sowie in der biologischen Entspannungsreaktion (gemessen anhand des Blutdruckes und sIgA) abbilden in Abhängigkeit von den herangezogenen unabhängigen Variablen Therapiedauer, Erfahrung mit Entspannungstrainings, Motivation zur Teilnahme, Positivstrategien der Stressverarbeitung, Negativstrategien der Stressverarbeitung, Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie Entspannungsstrategien zur Stressbewältigung, Neurotizismus, habituelle negative Affektivität, habituelle positive Affektivität. In Abschnitt 2.3.4. werden sämtliche abhängigen und unabhängigen Variablen ausführlich erläutert.

Weiterhin liegt auch eine Messwiederholung (within-subject-design) vor, da die Probanden an 8 Messzeitpunkten, jeweils vor und nach dem Entspannungstraining das subjektive Entspannungsgefühl einschätzten und eine Messung des Blutdruckes stattfand. Auch bezüglich des sIgA liegt eine Messwiederholung vor, da die Probanden zu 4 Messzeitpunkten, jeweils vor und nach dem Training, Speichelproben abgaben.

Die Gruppeneinteilung der Versuchspersonen hinsichtlich der verschiedenen unabhängigen Variablen erfolgte zur Überprüfung der Hypothesen zum Verlauf der Entspannungsreaktion (Hypothese 2-11) durch Mediandichotomisierung in hohe und niedrige Werte. Um einem möglichen Informationsverlust durch die durchgeführten Mediansplits entgegenzuwirken, wurden im Anschluss mithilfe berechneter Areas under the curve (AUCs, s. 2.4), die unabhängigen Variablen ungeteilt in die Analysen aufgenommen.

2.3.3. Entspannungstraining: Progressive Muskelrelaxation

Die Inhalte der PMR-Sitzungen folgten in Anlehnung an die Kurzvariante (7 Muskelgruppen) des Trainings von Bernstein und Borkovec (2004), einem standardisierten Vorgehen. Die Übungen fanden in ruhiger und neutraler Atmosphäre in einem Ruheraum der Klinik statt und sollten in möglichst bequemer Haltung durchgeführt werden. Während des Trainings lagen die Probanden auf Gymnastikmatten auf dem Boden. Der Raum wurde etwas abgedunkelt und mögliche Störquellen ausgeschaltet (z.B. Mobiltelefone). Die Teilnehmer wurden nun aufgefordert, eine möglichst bequeme Position, zunächst im Sitzen einzunehmen, einengende Kleidungsstücke wie Gürtel oder Krawatten abzulegen oder zu lockern und zur Ruhe zu kommen. Hier erfolgten die Angabe zum subjektiven Entspannungsgefühl, sowie die Speichelprobenentnahme. Die Blutdruckmessung erfolgte in der anschließend liegenden Position.

Unter Anleitung der Autorin dieser Doktorarbeit wurde mit den eigentlichen Übungen begonnen. Der standardisierte Ablauf war wie folgt:

Die Teilnehmer nahmen eine liegende Position (Rückenlage) ein. Die Augen sollten möglichst geschlossen werden. Zunächst wurde auf eine ruhige und gleichmäßige

Atmung geachtet. Nach einigen Atemzügen wurde mit der Anspannung der ersten Muskelgruppe während des Einatmens begonnen. Die Spannung sollte spürbar sein, aber nicht schmerzhaft und etwa 5 bis 10 Sekunden lang angehalten werden. Mit dem nächsten Ausatemzug sollte die Spannung wieder gelöst und auf die sich einstellende Entspannung im entsprechenden Körperteil geachtet werden. Nach einer kurzen Pause wurde zur nächsten Muskelgruppe gewechselt, bis die Übungen schließlich für jede der folgenden Muskelgruppen durchgeführt wurden:

- 1) Die Muskeln des Arms der dominanten Körperseite (Hand, Unterarm, Oberarm)
- 2) Die Muskeln des nichtdominanten Arms (Hand, Unterarm, Oberarm)
- 3) Die Gesichtsmuskeln (Stirn runzeln, Augen zusammenkneifen, Nase rümpfen, Zähne aufeinanderbeißen und die Mundwinkel zurückziehen)
- 4) Nackenmuskulatur
- 5) Die Muskeln der Brust, der Schultern, der oberen Rückenpartie und der Bauchmuskeln (Luft holen, Luft anhalten, Schulterblätter nach hinten zusammenziehen und Bauch anspannen)
- 6) Die Muskeln des dominanten Ober- und Unterschenkels und Fußes (Bein hochheben, Zehen ausstrecken und Fuß etwas nach innen drehen)
- 7) Die Muskeln des nichtdominanten Ober- und Unterschenkels und Fußes (s. o.)

Zum Abschluss sollten die Teilnehmer noch einmal versuchen, in Gedanken alle Muskelpartien durchzugehen und nachzuspüren. Sie sollten versuchen, das Entspannungsgefühl im ganzen Körper wahrzunehmen. Schließlich wurden die Probanden aufgefordert, sich langsam auf das Ende der Übung einzustellen und die Augen zu öffnen. Daraufhin wurde der Raum wieder aufgehellte. Die anschließende Blutdruckmessung erfolgte noch liegend, die Speichelprobenentnahme und die Einschätzung des subjektiven Entspannungsgefühls erfolgten, nachdem die Probanden die für die PMR eingenommene Position verlassen hatten.

2.3.4. Abhängige und unabhängige Variablen

2.3.4.1. Unabhängige Variablen

2.3.4.1.1. Soziodemografische Variablen und psychologische Maße

Neben den soziodemografischen und gesundheitsbezogenen Fragen, wie Alter, Geschlecht, Erkrankungen etc., welche mittels eines Fragebogens (s. Anhang B) erfasst wurden, wurden auch die Erfahrung mit Entspannungsverfahren, sowie die Motivation zur Teilnahme jeweils anhand einer 10 –stufigen Skala von 1 = “gar keine“ bis 10 = „viel“ erfragt, um den Einfluss von Erfahrungs- und Motivationsunterschieden auf potentielle Unterschiede zwischen den Teilnehmern in ihrer psychophysiologischen Entspannungsreaktion zu untersuchen.

2.3.4.1.2. Habituelle Maße

2.3.4.1.2.1. Positive and Negative Affect Schedule (PANAS – trait)

Die von Watson et al. (1988) entwickelte “Positive and Negative Affect Schedule” (PANAS) dient der Erfassung der emotionalen Befindlichkeit. Die deutsche Version wurde von Krohne, Egloff, Kohlmann und Tausch (1996) konstruiert. Die PANAS ist ein Selbstbeschreibungsinstrument, welches aus 20 Adjektiven besteht, von denen je 10 eher positive (z.B. aktiv, interessiert, freudig erregt) bzw. negative Empfindungen (z.B. bekümmert, gereizt) beschreiben. Es können sowohl situative positive und negative Affekte erfasst werden, als auch habituelle positive und negative Affektivität. Im Interesse der vorliegenden Forschungsarbeit sind die habituellen Maße.

2.3.4.1.2.2. Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K; Rammstedt & John, 2005)

Das Big Five Inventory (BFI-K) erfasst die Persönlichkeitsdimensionen des Fünf-Faktoren-Modells der Persönlichkeit „Extraversion“, „Verträglichkeit“, „Gewissenhaftigkeit“, „Neurotizismus“ und „Offenheit für Erfahrungen“. Der aus 21 Items bestehende Fragebogen verwendet eine Likertskala von „sehr zutreffend“ bis „sehr unzutreffend“ (s. Anhang B). Die Effizienz dieses Fragebogens und seine

vergleichsweise guten psychometrischen Eigenschaften machten ihn in den letzten Jahren zu dem Instrument der Wahl für viele Studien, die den Einfluss von Persönlichkeitsvariablen untersuchen (Kovaleva, Beierlein, Kemper & Rammstedt, 2013). Das Konstrukt „Neurotizismus“ wird in der vorliegenden Arbeit genauer betrachtet.

2.3.4.1.2.3. Fragebogen zur Erfassung von Stressverarbeitungsweisen (SVF 120; Janke, Erdmann & Kallus, 1997)

Der SVF-120 dient der Erfassung eines Spektrums verschiedener Stressverarbeitungsweisen. Diese sind durch 20 Subtests definiert (s. Tabelle 7). Die Subtests 0-10 beziehen sich auf Maßnahmen, die prinzipiell stressreduzierend sein können. Sie werden als Positiv-Strategien (Adaptiv-Strategien) bezeichnet. Die Subtests 13-18 hingegen beziehen sich auf Stressverarbeitungsweisen, die eher Stress vermehrend wirken. Diese werden als Negativ-Strategien (Maladaptiv-Strategien) bezeichnet. Die Subtests 11 „Soziales Unterstützungsbedürfnis“, 12 „Vermeidung“, 19 „Aggression“ und 20 „Pharmakaeinnahme“ können nicht eindeutig einem dieser Bereiche zugeordnet werden. Die Subskalen, die zu den Positiv-Strategien gehören, werden wiederum unterteilt in kognitive Verarbeitungsweisen im Sinne von Abwertung/ Abwehr (Subgruppe 1), von Ablenkung (Subgruppe 2) und von Kontrolle des Stressors (Subgruppe 3). Zum Subbereich „Abwertung/ Abwehr“ gehören die Strategien Bagatellisieren, Herunterspielen und Schuldabwehr. Zum Subbereich „Ablenkung“ gehören die Strategien Ablenkung, Ersatzbefriedigung, Selbstbestätigung und Entspannung. Zum Subbereich „Kontrolle“ gehören die Strategien Situationskontrolle, Reaktionskontrolle und positive Selbstinstruktion. Die Negativ-Strategien sind insgesamt homogener. Tabelle 7 sind Beispielimis für die verschiedenen Stressverarbeitungsweisen zu entnehmen.

Tabelle 7. *Beispielitems für die verschiedenen Stressverarbeitungsstrategien des SVF-120.*

Stressverarbeitungsstrategie	Beispielitem
BAG	Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Beispielitems geschwärzt.
Bagatellisierung	
HER	
Herunterspielen	
Vergleich mit anderen	
SCHAB	
Schuldabwehr	
ABL	
Ablenkung von Situationen	
ERS	
Ersatzbefriedigung	
SEBEST	
Suche nach Selbstbestätigung	
SITKON	
Situationskontrollversuche	
REKON	
Reaktionskontrollversuche	
POSI	
Positive Selbstinstruktion	
BESOUZU	
Bedürfnis nach sozialer Unterstützung	
VERM	
Vermeidungstendenzen	
FLU	
Fluchttendenz	
SOZA	
Soziale Abkapselung	

GEDW	
Gedankliche	
Weiterbeschäftigung	
RES	
Resignation	
SEMITL	
Selbstbemitleidung	
SESCH	
Selbstbeschuldigung	
AGG	
Aggression	
PHA	
Pharmakaeinnahme	

Jede Stressverarbeitungsweise wird im Test durch 6 Items operationalisiert, die durch Ankreuzen auf einer 5-stufigen Likert-Skala von 0= „gar nicht“ bis 4= „sehr wahrscheinlich“ beantwortet wird.

Für die vorliegende Forschungsarbeit ist die Unterteilung in Positiv- und Negativ-Strategien von Bedeutung. Bezüglich der Positiv-Strategien wird der Subbereich 2 „Ablenkung“ bzw. Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen, sowie die einzelne Skala „Entspannung“ genauer betrachtet.

2.3.4.2. Abhängige Variablen

2.3.4.2.1. Psychologisches Maß

2.3.4.2.1.1. Subjektives Entspannungsgefühl

Das subjektive Entspannungsgefühl wurde jeweils vor und nach dem Training anhand einer 10-stufigen Skala von 1 = „stark angespannt“ bis 10 = „sehr entspannt“ erfragt (s. Anhang B).

2.3.4.2.2. Biologische Maße

2.3.4.2.2.1. Blutdruck

Systolischer und diastolischer Blutdruck wurden mit Hilfe eines Blutdruckmessgerätes für das Handgelenk (Health & Life HL168JD) gemessen. Hierzu wurde entsprechend der Empfehlung des Herstellers die Manschette nah am Herzen platziert, indem die Probanden liegend den linken Arm in Herzhöhe anwinkelten. Wie Anlauf und Tholl (2012) konstatieren, messen Geräte am Handgelenk in dieser Position den Blutdruck ebenso zuverlässig wie Oberarmgeräte.

2.3.4.2.2.2. sekretorisches Immunglobulin A (sIgA)

Das sekretorische Immunglobulin A wurde mittels Salivetten entnommen und anschließend (ca. eine halbe Stunde nach dem Training) bei -20° tiefgefroren für die spätere Analyse aufbewahrt. Die Bestimmung der sIgA Konzentration erfolgte mittels radialer Immundiffusion mit dem System *Bindarid* von *The Binding Site* im biochemischen Labor der technischen Universität Darmstadt. Nachfolgend wird das Prinzip der Radialen Immundiffusion ausführlicher dargestellt.

2.3.4.2.2.2.1. Radiale Immundiffusion (RID) nach Mancini, Carbonara und Heremans (1965)

Die Methode der Radialen Immundiffusion (RID) dient der quantitativen Bestimmung von löslichen Antigenen (Proteine) aus Körperflüssigkeiten. Dabei werden die löslichen Proteine in kreisförmige Vertiefungen eines Agarosegels aufgetragen. Das Antigen diffundiert daraufhin radial in das Gel, in dem sich der korrespondierende, monospezifische Antikörper befindet. Dadurch bilden sich Antigen-Antikörper-Komplexe, die unter den richtigen Bedingungen Präzipitationsringe bilden. Die Ringgröße nimmt so lange zu, bis sich ein Gleichgewicht zwischen der Bildung und dem Abbau dieser Komplexe einstellt (= Diffusionsendpunkt). Zwischen der Antigenkonzentration und den quadrierten Ringdurchmessern besteht eine lineare Beziehung. Eine Standardkurve kann erstellt werden, indem man die quadrierten

Ringdurchmesser gegen ihre Konzentration aufträgt. Die Antigenkonzentration einer Probe kann ermittelt werden, indem der Ringdurchmesser der Probe an der Standardkurve abgelesen wird.

Die bei vorher -20°C gefrorenen Speichelproben der Teilnehmer unserer Studie wurden zunächst auf Zimmertemperatur aufgetaut. In einem ersten Schritt wurden die Kontrolllösung („Hu IgG A and M ML Control Serum“ + 500 µl destilliertes Wasser) und die Kalibrierlösung („Human IgA ML Calibrator“ + 615 µl destilliertes Wasser) gemischt. Um sicher gehen zu können, dass das gesamte Pulver sich gelöst hat, wurden beide Lösungen für 30 Minuten stehen gelassen. Für die Auswertung der Proben wurde die in der beiliegenden Instruktion des *Bindarid* Systems beschriebenen „Methode 1“ gewählt, welche auf der Annahme basiert, dass eine ideale Kalibrierungskurve vorliegt. Um dies zu verifizieren, musste die unverdünnte Kalibrierungslösung auf jede Gelplatte aufgetragen werden und einen Ringdurchmesser von 8.0 +- 0.3 mm aufweisen. Die Gelplatten wurden für die Analyse vorbereitet, indem diese jeweils für mindestens 15 Minuten offen liegen gelassen wurde, sodass mögliches Kondenswasser verdunsten konnte und eine Überprüfung der Platten auf Fehler im Gel hin stattfand. Anschließend wurden die aufgetauten Salivetten bei 1000 g (1000faches der Erdschwerebeschleunigung) für zwei Minuten zentrifugiert. Mit Hilfe einer Pipette wurden schließlich je 10 µl der Proben, der Kontroll- und der Kalibrierlösung in die Vertiefungen der Gelplatten aufgetragen. Daraufhin wurden die Platten verschlossen und beschriftet für 72 Stunden in den Inkubator gelegt, welcher mittels einiger Tücher stets feucht gehalten wurde und eine konstante Temperatur von 21°C aufwies. Die fertig inkubierten Platten wurden schließlich mit Hilfe eines RID-Readers ausgelesen. Dabei wurden die Präzipitationsringe ausgemessen und die Immunglobulinkonzentration der jeweiligen Probe aus einer RID Referenztablette abgelesen.

2.4. Statistische Analysen

Mit Hilfe des Statistikprogrammes Statistical Package for Social Sciences (SPSS 11.5, Inc., Chicago, USA) wurden die statistischen Auswertungen durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde für alle Berechnungen auf $p \leq .05$ festgelegt.

Es wurde von einer Robustheit der ANOVA gegen Verletzung der Normalverteilungsannahme ausgegangen (Schmider, Ziegler, Danay, Beyer & Bühner, 2010), weshalb das Vorliegen einer Normalverteilung der abhängigen Variablen nicht speziell überprüft wurde.

Um zu überprüfen, ob sich die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl, dem systolischen und diastolischen Blutdruck, sowie den sIgA Werten durch PMR signifikant verändern, wurden jeweils t-Tests für abhängige Stichproben für die verschiedenen Messzeitpunkte gerechnet.

Um den Einfluss der einzelnen unabhängigen Variablen (Therapiedauer, Erfahrung mit Entspannungstrainings, Motivation zur Teilnahme, Positivstrategien der Stressbewältigung, Negativstrategien der Stressbewältigung, Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen, Entspannungsstrategien zur Stressbewältigung, Neurotizismus, habituelle negative Affektivität, habituelle positive Affektivität) auf die abhängigen Variablen zu den 8 Messzeitpunkten (subjektives Entspannungsgefühl, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck), wurden für jede Hypothese einzeln jeweils zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf dem Innersubjektfaktor Zeit (8 Messzeitpunkte) und mit den jeweiligen mediandichotomisierten Zwischensubjektfaktoren durchgeführt:

- Therapiedauer (kurz/lang)
- Erfahrung (wenig, viel)
- Motivation (gering, hoch)
- Positivstrategien der Stressbewältigung (wenig/ viel)
- Negativstrategien der Stressbewältigung (wenig/ viel)
- Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen (wenig/ viel)
- Entspannungsstrategien zur Stressbewältigung (wenig/viel)
- Neurotizismus (gering ausgeprägt/ stark ausgeprägt)
- habituelle negative Affektivität (gering ausgeprägt/ stark ausgeprägt)
- habituelle positive Affektivität (gering ausgeprägt/ stark ausgeprägt)

Diese wurden sowohl für die Post-Werte, die die Baseline der Probanden beinhalten, sowie für die Differenzwerte, welche um die Baseline bereinigt sind und die reine Reaktion auf das Entspannungstraining darstellen, gerechnet. Anhand des Mauchly

Tests wurde die Sphärizität (Zirkularitätsannahme) der Fehlerkovarianz-Matrix der abhängigen Variablen überprüft. Bei Verletzung der Sphärizität wurde eine Greenhouse-Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen. Als Effektstärkemaß wurde das Partielle Eta-Quadrat (η^2) berechnet. Die Effekte wurde wie folgt bewertet $\eta^2 = 0,01 \rightarrow$ kleiner Effekt; $\eta^2 \geq 0,06 \rightarrow$ mittlerer Effekt; $\eta^2 \geq 0,14 \rightarrow$ großer Effekt (vgl. Gediga, 1998). Zur Bestimmung der Richtung des Unterschieds wurden die Mittelwerte sowie die Liniendiagramme betrachtet. Auf die anschließende Berechnung paarweiser Vergleiche zur Überprüfung signifikanter Unterschiede zwischen den einzelnen Messzeitpunkten, bei Vorliegen signifikanter Haupteffekte des Faktors Zeit, wurde verzichtet, da dies nicht Fragestellung der vorliegenden Arbeit ist.

Als weiterer Index des subjektiven Entspannungsgefühls, des systolischen und des diastolischen Blutdrucks über die 8 Messzeitpunkte hinweg wurde jeweils die $AUC_{\text{plusbaseline}}$ betrachtet, die, wie die Post-Werte der jeweiligen Maße, auch die Ausgangswerte der Probanden berücksichtigt. Auch die AUC_{increase} Werte, welche, wie die Differenzwerte, nur den reinen Anstieg beinhalten, wurden für die Analysen herangezogen. Die Berechnung der AUCs erfolgte in Anlehnung an Prüssner, Kirschbaum, Meinlschmid und Hellhammer (2003).

Zur Untersuchung des Einflusses der o.g. unabhängigen Variablen auf die sIgA Konzentration zu den 4 Messzeitpunkten, wurden auch hier für die verschiedenen Hypothesen jeweils zweifaktorielle Kovarianzanalysen mit Messwiederholung auf dem Innersubjektfaktor Zeit (4 Messzeitpunkte) und mit den jeweiligen oben aufgezählten Zwischensubjektfaktoren gerechnet. Als Kovariate wurde das Alter der Probanden berücksichtigt. Diese Analyse erfolgte für die Post-Werte in der sIgA Konzentration sowie für die Differenzwerte in der sIgA Konzentration, die um den Ausgangswert bereinigt sind. Auch hier wurde bei Verletzung der Sphärizitätsannahme eine Greenhouse-Geisser Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen. Die jeweilige Richtung des Unterschieds wurde durch Inspektion der Mittelwerte und der Liniendiagramme bestimmt. Auch hier wurde bei Vorliegen signifikanter Haupteffekte des Faktors Zeit auf eine anschließende Überprüfung mittels post-hoc Tests verzichtet, da dies nicht Fragestellung der vorliegenden Forschungsarbeit ist.

Als weiterer Index für die sIgA Konzentration über die 4 Post-Messzeitpunkte hinweg wurde wie oben beschrieben eine $AUC_{\text{plusbaseline}}$ und für die Differenzwerte der sIgA Konzentrationen über die 4 Messzeitpunkte hinweg eine AUC_{increase} berechnet.

Um die Zusammenhänge zwischen den unabhängigen Variablen (s.o.), sowie auch weiteren Drittvariablen (Alter, Geschlecht, Art der Abhängigkeitserkrankung, Tabakkonsum, regelmäßige sportliche Betätigung) und dem subjektiven Entspannungsgefühl, dem systolischen Blutdruck und dem diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg, sowie der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg (alle Outcome-Maße jeweils abgebildet über die $AUC_{\text{plusbaseline}}$ und AUC_{increase}) zu untersuchen, wurden für intervallskalierte Daten bivariate Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet und zwischen dichotomen Merkmalen und intervallskalierten Daten punktbiseriale Korrelationen nach Pearson (vgl. Rasch, Friese, Hofmann Naumann, 2010). Für Daten auf Ordinalskalenniveau wurde der Spearman-Rang-Korrelationskoeffizient gewählt.

Die Faktoren, die in einem signifikanten Zusammenhang mit den verschiedenen Outcomemaßen ($AUC_{\text{plusbaseline}}$ und AUC_{increase} jeweils für das subjektive Entspannungsgefühl, den systolischen und diastolischen Blutdruck und die sIgA Konzentration) stehen, wurden in einem zweiten Schritt als Prädiktoren und zur Identifikation möglicher Moderationen auch als Moderatorvariablen in die jeweiligen Regressionsanalysen aufgenommen.

Zur Überprüfung von Moderatorhypothesen wurden für die Berechnungen multiple lineare Regressionen durchgeführt. Hierzu sind alle in die Berechnung eingehenden Variablen z-standardisiert worden, um dem Problem der Multikollinearität vorzubeugen (vgl. Diehl & Staufenbiel, 2007).

Die allgemeinen Voraussetzungen zur Durchführung von Regressionsanalysen wurden überprüft. Die Normalverteilung der Residuen und die Linearität der Daten wurde mittels Histogramm inspiziert. Eine mögliche Korrelation der Residuen wurde mittels Durbin-Watson-Statistik überprüft. Ausreißer (Werte außerhalb der 3-fachen Standardabweichung) wurden von der Analyse ausgeschlossen. Das Vorliegen von Homoskedastizität wurde per Streudiagramm überprüft.

Um zu untersuchen, ob eine Interaktion zwischen den Parametern subjektives Entspannungsgefühl, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck und sIgA Konzentration als Reaktion auf das Entspannungstraining besteht, wurde der Zusammenhang zwischen den Variablen untersucht. Hierfür wurde die reine Reaktion, ohne Berücksichtigung der Baseline-Werte, von Messzeitpunkt 1 (Prä-Wert zu t1) bis Messzeitpunkt 8 (Post-Wert zu t8) für das subjektive Entspannungsgefühl und den systolischen und diastolischen Blutdruck, sowie die Reaktion von Messzeitpunkt 1 (Prä-Wert zu t1) bis Messzeitpunkt 4 (Post-Wert zu t4) für die sIgA Konzentration betrachtet. Zur Überprüfung der Zusammenhänge zwischen dem subjektiven Entspannungsgefühl und den anderen Parametern wurden Spearman-Rang-Korrelationen berechnet. Die Zusammenhänge zwischen den physiologischen Maßen wurden mittels Pearson-Produkt-Moment Korrelation berechnet.

Teil 3. Ergebnisse

Nachfolgend werden die Ergebnisse der statistischen Auswertung präsentiert. Die Gliederung orientiert sich dabei an den betrachteten Hypothesen. Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden im Folgenden ausschließlich Tabellen mit signifikanten Ergebnissen oder solchen, in denen Tendenzen zu erkennen sind, präsentiert. Alle anderen Tabellen sind dem Anhang zu entnehmen.

3.1. Auswertungen zu Hypothese 1 (Subjektives Entspannungsgefühl, systolischer und diastolischer Blutdruck und sIgA Konzentration vor und nach dem Training)

Mittels t-Tests für abhängige Stichproben konnte folgendes gezeigt werden: die Patienten weisen zu allen Messzeitpunkten von Prä zu Post (Entspannung prä – Entspannung post) signifikante Anstiege des subjektiven Entspannungsgefühls und signifikante Anstiege der sIgA Konzentration auf. Der systolische Blutdruck hingegen nimmt erst ab Messzeitpunkt 5 signifikant ab. Beim diastolischen Blutdruck zeigt sich lediglich zu Zeitpunkt 3, 6 und 7 eine signifikante Abnahme. In Tabelle 8 sind alle Ergebnisse zusammengefasst.

Tabelle 8 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Variablen subjektives Entspannungsgefühl, Systolischer Blutdruck, Diastolischer Blutdruck und sIgA-Konzentration, jeweils vor (prä) und nach (post) dem Training zu den verschiedenen Messzeitpunkten, sowie die Teststatistik des statistischen Vergleichs der Prä und Post Zeitpunkte.

Tabelle 8: Mittelwerte (*M*), Standardabweichung (*SD*) und Anzahl der Probanden pro Messzeitpunkt (*n*) für das subjektive Entspannungsgefühl (0,10), den systolischen und diastolischen Blutdruck (in mmHg) und die sIgA Konzentration (in mg/dl) zu den verschiedenen Messzeitpunkten

Maß	Messzeitpunkt			t-Test für abhängige Stichproben
		Prä (M(SD)); N	Post (M(SD)); N	
Subjektives Entspannungs-	1	5.25 (2.01); 51	7.04 (1.89); 51	$T_{df=50}=-7.200; p=.000$
	2	5.23 (1.99); 48	7.02 (1.94); 48	$T_{df=47}=-5.161; p=.000$

gefühl	3	5.41 (1.75); 51	7,24 (1.84); 51	$T_{df=50}=-9.427$; $p=.000$
	4	5.48 (1.96); 50	7.58 (1.67); 50	$T_{df=49}=-8.056$; $p=.000$
	5	5.55 (1.83); 51	7.39 (1.79); 51	$T_{df=50}=-7.531$; $p=.000$
	6	5.51 (2.00); 49	7.65 (1.81); 49	$T_{df=48}=-7.878$; $p=.000$
	7	5.88 (1.73); 51	7.76 (1.68); 51	$T_{df=50}=-9.737$; $p=.000$
	8	5.70 (2.10); 46	7.70 (1.79); 46	$T_{df=45}=-8.043$; $P=.000$
Systolischer Blutdruck	1	116.51(17.09); 51	117.69 (16.64); 51	$T_{df=50}=-.462$; $p=.646$
	2	118.23 (15.57); 48	114.40 (13.44); 48	$T_{df=47}=1.707$; $p=.094$
	3	116.78 (15.62); 51	113.67 (15.21); 51	$T_{df=50}=1.614$; $p=.113$
	4	116.68 (15.76); 50	114.12 (17.73); 50	$T_{df=49}=.923$; $p=.360$
	5	117.24 (13.29); 51	112.88 (14.13); 51	$T_{df=50}=2.258$; $p=.028$
	6	120.29 (12.08); 49	111.51 (11.80); 49	$T_{df=48}=4.951$; $p=.000$
	7	119.20 (13.55); 50	112.64 (12.37); 50	$T_{df=49}=3.681$; $p=.001$
	8	120.35 (14.69); 46	114.83 (14.83); 46	$T_{df=45}=2.578$; $p=.013$
Diastolischer Blutdruck	1	73.69 (12.77); 51	73.67 (13.77); 51	$T_{df=50}=.015$; $p=.988$
	2	72.13 (8.93); 48	70.06 (10.31); 48	$T_{df=47}=1.651$; $p=.106$
	3	71.59 (9.93); 51	68.88 (8.43); 51	$T_{df=50}=2,547$; $p=.014$
	4	70.92 (9.38); 50	70.76 (11.48); 50	$T_{df=49}=.104$; $p=.917$
	5	71.31 (9.35); 51	70.25 (9.68); 51	$T_{df=50}=.839$; $p=.405$
	6	73.27 (10.16); 49	69.47 (9.72); 49	$T_{df=48}=3.329$; $p=.002$
	7	72.34 (8.99); 50	68.70 (10.79); 50	$T_{df=48}=3.081$; $p=.003$
	8	73.48 (9.37); 46	72.37 (9.63); 46	$T_{df=45}=.833$; $p=.409$
sIgA Konzentration	1	36.55 (33.61); 51	60.21 (43.60); 51	$T_{df=50}=-4.883$; $p=.000$
	3	35.49 (25.85); 51	49.58 (36.80); 51	$T_{df=50}=-4.751$; $p=.000$
	5	39.54 (45.27); 51	57.76 (45.27); 51	$T_{df=50}=-3.904$; $p=.000$
	7	38.41 (36.35); 51	58.50 (47.38); 51	$T_{df=50}=-4.530$; $p=.000$

3. 2. Auswertungen zu den Hypothesen 2 - 11

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der getesteten Hypothesen im Zusammenhang mit dem Verlauf der abhängigen Variablen über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg vorgestellt. Bei den gerechneten Varianzanalysen mit Messwiederholung erwies sich der Faktor Zeit oftmals als signifikant, was den „Lernerfolg“ demonstriert, jedoch

für unsere Hypothesen nicht relevant ist. Die Ergebnisse hierzu werden deshalb nicht weiter erwähnt; dennoch sind die Werte den entsprechenden Tabellen zu entnehmen. Interaktionseffekte werden nur erwähnt, wenn sie signifikant sind, können aber auch in den jeweiligen Tabellen entnommen werden.

In die Analysen zu sIgA wurde jeweils das Alter als Kovariate hinzugenommen, da Alter wie oben bereits erwähnt einen Einfluss auf die sIgA Konzentration nehmen kann.

3.2.1. Auswertungen zum Einfluss der Therapiedauer (Hypothese 2 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Die ANOVA mit Messwiederholung konnte zeigen, dass keine signifikanten Mittelwertsunterschiede im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen den Patienten, die sich bereits länger in der Reha befinden und denen, die erst seit kurzer Zeit in Behandlung sind, bestehen ($F(1)=.776$, $p=.384$). Die deskriptive Statistik ist und die Ergebnisse der Varianzanalyse sind dem Anhang zu entnehmen (Anhang C, Tabelle 58 und 59).

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

Auch hinsichtlich der Differenzwerte im subjektiven Entspannungsgefühl konnten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen den Patienten, die sich bereits länger in der Reha befinden und denen, die erst seit kurzer Zeit in Behandlung sind, festgestellt werden ($F(1)=2.862$, $p=.098$). Dennoch zeigt sich eine Tendenz dahingehend, dass Patienten, die bereits seit längerem in Behandlung sind, größere Zunahmen im subjektiven Entspannungsgefühl aufweisen. Die deskriptiven Daten sind Tabelle 9 zu entnehmen und die Ergebnisse der Varianzanalyse Tabelle 10. Abbildung 4 stellt die Verläufe graphisch dar.

Tabelle 9: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Kurze Therapiedauer	1	1.54	1.84
	2	1.21	1.89
	3	1.13	2.13
	4	1.79	1.69
	5	1.63	1.93
	6	2.08	1.67
	7	1.92	1.86
	8	1.92	1.93
Lange bisherige Therapiedauer	1	1.89	1.60
	2	1.94	2.82
	3	2.72	2.74
	4	3.06	2.60
	5	2.72	3.06
	6	2.78	2.78
	7	3.17	2.90
	8	2.83	3.26

Tabelle 10: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.733	.705	4.935	.009	.064
Aufenthalt	2.862		1	.098	.067
Zeit * Aufenthalt	.805		4.935	.546	.020

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

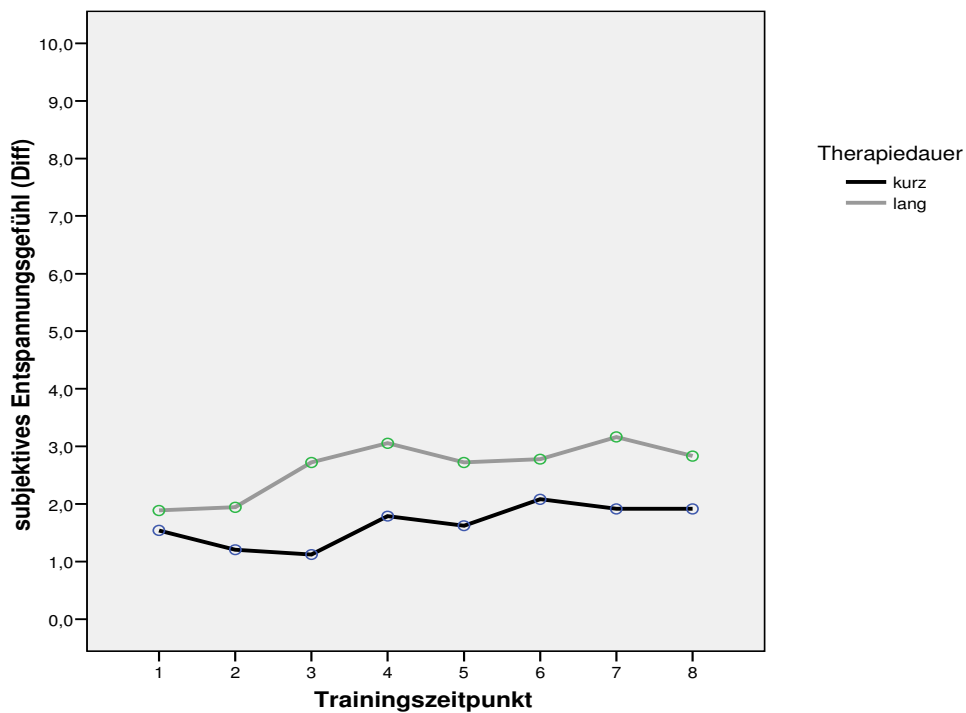


Abbildung 4. Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

b)

sIgA Konzentration (Post-Werte)

Hinsichtlich der sIgA Konzentration (Post) ergaben sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 4 Messzeitpunkte hinweg zwischen den Patienten, die sich bereits länger in der Reha befinden und denen, die erst seit kurzer Zeit in Behandlung sind ($F(1)=2.733$, $p=.105$; Alter: $F(1)=2.542$, $p=.117$). Die deskriptiven Daten und die Ergebnisse der Kovarianzanalyse sind dem Anhang zu entnehmen (Anhang C, Tabelle 60 und 61).

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Auch für die Differenzwerte in der sIgA Konzentration ließen sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 4 Messzeitpunkte hinweg zwischen den beiden Gruppen beobachten ($F(1)=1.946$, $p=.169$; Alter: $F(1)=.463$, $p=.499$). Tabelle 62 enthält die deskriptive Statistik, Tabelle 63 die Kennwerte der Kovarianzanalyse (s. Anhang C).

c)

Systolischer Blutdruck (Post-Werte)

Die ANOVA mit Messwiederholung konnte auch in den Blutdruckwerten (systolisch) keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen den Patienten, die sich bereits länger in der Reha befinden und denen, die erst seit kurzer Zeit in Behandlung sind, aufzeigen ($F(1)=1.632$, $p=.209$). Tabelle 64 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 65 die Kennwerte der Varianzanalyse (s. Anhang C).

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in Bezug auf die Differenzwerte im systolischen Blutdruck zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen den Patienten, die sich bereits länger in der Reha befinden und denen, die erst seit kurzer Zeit in Behandlung sind ($F(1)=.680$, $p=.415$). Siehe Tabelle 66 für die deskriptive Statistik und Tabelle 67 für die Kennwerte der Varianzanalyse (s. Anhang C).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post-Werte)

Die Mittelwerte der beiden Gruppen im diastolischen Blutdruck unterschieden sich über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant zwischen den Patienten, die sich bereits länger in der Reha befinden und denen, die erst seit kurzer Zeit in Behandlung sind ($F(1)=1.254$, $p=.270$). Tabelle 68 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 69 die Kennwerte der Varianzanalyse (s. Anhang C).

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten des diastolischen Blutdrucks über die 8 Messzeitpunkte hinweg waren keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den Gruppen erkennbar ($F(1)=.410$, $p=.526$) (vgl. Anhang C, Tabelle 70 und 71).

3.2.2. Auswertungen zum Einfluss der Erfahrung (Hypothese 3 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

In Bezug auf das subjektive Entspannungsgefühl (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg konnte gezeigt werden, dass keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Probanden, die bereits Erfahrung mit Entspannungsverfahren aufweisen, und Probanden mit wenig oder keiner Erfahrung, bestehen ($F(1)=.200$, $p=.657$). Tabelle 72 gibt einen Überblick über die deskriptive Statistik, Tabelle 73 über die Kennwerte der Varianzanalyse (s. Anhang C).

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

Auch in Bezug auf die Differenzwerte im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg konnten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Probanden, die bereits Erfahrung mit Entspannungsverfahren aufweisen, und Probanden mit wenig oder keiner Erfahrung, beobachtet werden ($F(1)=.511$, $p=.479$) (vgl. Anhang C, Tabelle 74 und 75).

b)

sIgA Konzentration (Post)

Die mittleren Werte der sIgA Konzentration (Post) über die 4 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich nicht signifikant zwischen Probanden, die bereits Erfahrung mit Entspannungsverfahren aufweisen, und Probanden mit wenig oder keiner Erfahrung ($F(1)=.606$, $p=.440$; Alter: $F(1)=2.668$, $p=.109$). Tabelle 76 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 77 die Kennwerte der Kovarianzanalyse (s. Anhang C).

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Es konnte weiterhin gezeigt werden, dass auch keine signifikanten Mittelwertsunterschiede in den Differenzwerten der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg zwischen Probanden, die bereits Erfahrung mit Entspannungsverfahren aufweisen, und Probanden mit wenig oder keiner Erfahrung, bestehen ($F(1)=1.219$, $p=.275$; Alter: $F(1)=.585$, $p=.448$) (vgl. Anhang C, Tabelle 78 und 79).

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Die mittleren Werte im systolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich nicht signifikant zwischen Probanden, die bereits Erfahrung mit Entspannungsverfahren aufweisen, und Probanden mit wenig oder keiner Erfahrung ($F(1)=.758$, $p=.389$). Siehe hierzu auch Tabelle 80 und 81 im Anhang C.

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch hinsichtlich der Differenzwerte im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg ließen sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Probanden, die bereits Erfahrung mit Entspannungsverfahren aufweisen, und Probanden mit wenig oder keiner Erfahrung beobachten ($F(1)=.192$, $p=.664$). Tabelle 82 gibt einen Überblick über die deskriptive Statistik, Tabelle 83 über die Kennwerte der Varianzanalyse (s. Anhang C).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Die mittleren Werte im diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich nicht signifikant zwischen Probanden, die bereits Erfahrung mit Entspannungsverfahren aufweisen und Probanden mit wenig oder keiner Erfahrung ($F(1)=.327$, $p=.571$) (vgl. Anhang C, Tabelle 84 und 85).

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch die mittleren Differenzwerte im diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich nicht signifikant zwischen Probanden, die bereits Erfahrung mit Entspannungsverfahren aufweisen, und Probanden mit wenig oder keiner Erfahrung ($F(1)=.313$, $p=.579$). Siehe hierzu auch Tabelle 86 und 87 im Anhang C.

3.2.3. Auswertungen zum Einfluss der Motivation (Hypothese 4 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Hinsichtlich des subjektiven Entspannungsgefühls über die 8 Messzeitpunkte hinweg gab es keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den hoch und niedrig motivierten Probanden ($F(1)=.750$, $p=.392$). Tabelle 88 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 89 die Kennwerte der Varianzanalyse (s. Anhang C).

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

Bezüglich der Motivation zur Teilnahme am Training zeigten die hoch motivierten Probanden signifikant größere Differenzwerte im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg als Personen, die wenig motiviert waren ($F(1)=4.409$, $p=.042$). Der Effekt war mit $\eta^2=.099$ mittelgroß. Die aufgeklärte Varianz durch den Faktor Motivation beträgt somit 9,9%. Tabelle 11 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 12 die Kennwerte der Varianzanalyse. Abbildung 5 illustriert die Verläufe graphisch.

Tabelle 11: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Geringe Motivation	1	1.61	1.59
	2	1.04	2.03
	3	1.30	2.10
	4	1.78	1.68
	5	1.04	2.03
	6	1.91	1.41
	7	1.74	2.03
	8	1.83	2.10
Hohe Motivation	1	1.79	1.93
	2	2.11	2.58
	3	2.42	2.87
	4	3.00	2.58
	5	3.37	2.48
	6	2.95	2.84
	7	3.32	2.60
	8	2.89	3.03

Tabelle 12: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.883	.709	4.963	.016	.067
Motivation	4.409		1	.042	.099
Zeit * Motivation	1.928		4.963	.092	.046

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

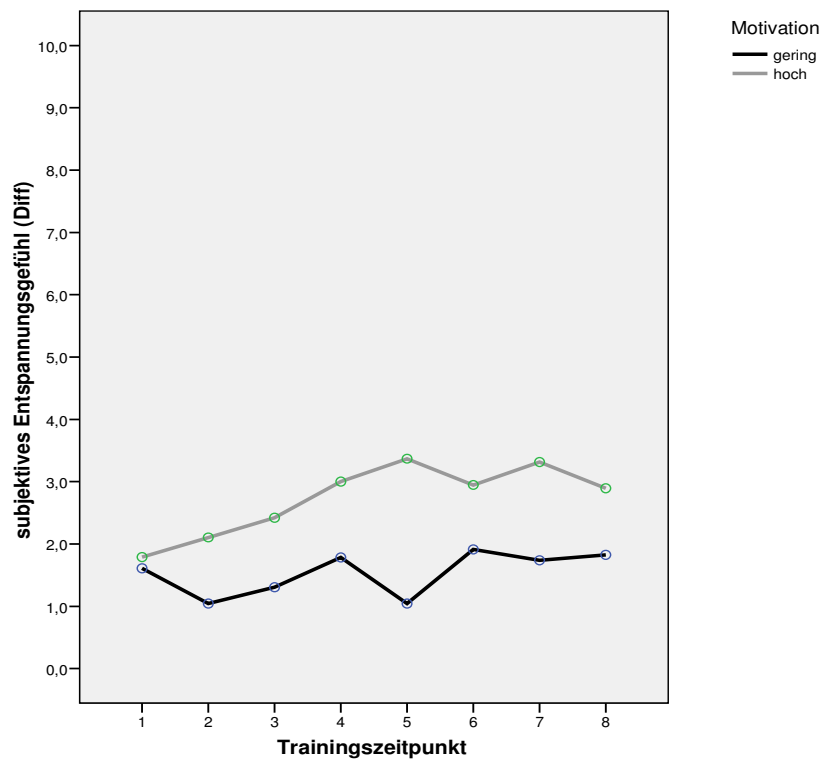


Abbildung 5: Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

b)

sIgA Konzentration (Post)

Es konnten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede in der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg zwischen den hoch und niedrig motivierten Teilnehmern festgestellt werden ($F(1)=.516$, $p=.476$; Alter: $F(1)=2.240$, $p=.141$) (vgl. Anhang C, Tabelle 90 und Tabelle 91).

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Auch bezüglich der sIgA Differenzwerte über die 4 Messzeitpunkte hinweg ließen sich keine Mittelwertsunterschiede zwischen den hoch und niedrig motivierten Probanden beobachten ($F(1)=.018$, $p=.893$; Alter: $F(1)=.495$, $p=.485$). Siehe hierzu auch Tabelle 92 und 93 im Anhang C.

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Die mittleren Werte im systolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich ebenfalls nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen ($F(1)=.032$, $p=.858$) (s. Anhang C, Tabelle 94 und 95)

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch hinsichtlich der Differenzwerte im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg gab es keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den hoch und niedrig motivierten Teilnehmern ($F(1)=1.319$, $p=.258$) (s. Anhang C, Tabelle 96 und 97).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Die ANOVA mit Messwiederholung ergab, dass auch im diastolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den hoch und niedrig motivierten Probanden bestehen ($F(1)=.307$, $p=.583$). Siehe hierzu auch Tabelle 98 und 99 im Anhang C.

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Ähnlich wie es bei den Post-Werten zu beobachten war, gab es auch in den Differenzwerten im diastolischen Blutdruck keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen den hoch und niedrig motivierten Teilnehmern ($F(1)=.070$, $p=.792$) (s. Anhang C, Tabelle 100 und 101).

3.2.4. Auswertungen zum Einfluss der Positivstrategien der Stressbewältigung (Hypothese 5 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Personen, die hinsichtlich ihrer Stressverarbeitung überwiegend Positiv-Strategien einsetzen, unterschieden sich im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) über die 8

Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die wenig Positiv-Strategien einsetzen ($F(1)=.656$, $p=.423$). Siehe hierzu Tabelle 102 und Tabelle 103 im Anhang C.

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

Die mittleren Differenzwerte im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich nicht signifikant zwischen Personen, die hinsichtlich ihrer Stressverarbeitung überwiegend Positiv-Strategien einsetzen und Personen, die wenig Positiv-Strategien einsetzen ($F(1)=.248$, $p=.621$) (vgl. Anhang C, Tabelle 104 und 105).

b)

sIgA Konzentration (Post)

Personen, die hinsichtlich ihrer Stressverarbeitung überwiegend Positiv-Strategien einsetzen, unterschieden sich in der mittleren sIgA Konzentration (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die wenig Positiv-Strategien einsetzen ($F(1)=.823$, $p=.369$, Alter: $F(1)=1.997$, $p=.164$). Siehe hierzu Tabelle 106 und Tabelle 107 im Anhang C.

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

In den Differenzwerten der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($F(1)=.237$, $p=.628$, Alter: $F(1)=.520$, $p=.475$) (vgl. Anhang C, Tabelle 108 und Tabelle 109).

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Personen, die hinsichtlich ihrer Stressverarbeitung überwiegend Positiv-Strategien einsetzen, unterschieden sich auch im systolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die wenig Positiv-Strategien einsetzen ($F(1)=.304$, $p=.585$). Siehe hierzu Tabelle 110 und Tabelle 111 im Anhang C.

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten des systolischen Blutdrucks über die 8 Messzeitpunkte hinweg ließen sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen erkennen ($F(1)=1.672$, $p=.204$). Tabelle 112 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 113 die Kennwerte der Varianzanalyse (s. Anhang C).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Personen, die hinsichtlich ihrer Stressverarbeitung überwiegend Positiv-Strategien einsetzen unterschieden sich auch im diastolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die wenig Positiv-Strategien einsetzen ($F(1)=.281$, $p=.599$) (vgl. Anhang C, Tabelle 114 und 115).

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch die mittleren Differenzwerte im diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen ($F(1)=.484$, $p=.491$). Siehe hierzu Tabelle 116 und Tabelle 117 im Anhang C.

3.2.5. Auswertungen zum Einfluss der Negativ-Strategien der Stressbewältigung (Hypothese 6 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Personen, die eher Negativ-Strategien einsetzen unterschieden sich im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die wenig Negativ-Strategien einsetzen ($F(1)=.000$, $p=.986$). Tabelle 118 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 119 die Kennwerte der Varianzanalyse (s. Anhang C).

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

Personen, die eher Negativ-Strategien einsetzen unterschieden sich auch in den mittleren Differenzwerten im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8

Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die wenig Negativ-Strategien einsetzen ($F(1)=.029$, $p=.866$) (vgl. Anhang C, Tabelle 120 und Tabelle 121).

b)

sIgA Konzentration (Post)

Auch die mittlere sIgA Konzentration (Post) über die 4 Messzeitpunkte hinweg unterscheidet sich nicht signifikant zwischen Personen, die eher Negativ-Strategien und Personen, die wenig Negativ-Strategien einsetzen ($F(1)=1.470$, $p=.231$, Alter: $F(1)=3.266$, $p=.077$). Hier zeigt sich jedoch, dass das Alter tendenziell einen Einfluss hat, der jedoch nicht signifikant wurde. Tabelle 13 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 14 die Kennwerte der Kovarianzanalyse. Im Anschluss daran werden die Analysen getrennt für jüngere (22-45 Jahre) und ältere Probanden (46-66 Jahre) aufgeführt (definiert per Mediansplit).

Tabelle 13: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NEG niedrig	1	60.35	50.10
	2	51.29	38.50
	3	62.06	45.65
	4	70.68	58.28
NEG hoch	1	60.08	37.31
	2	47.93	35.77
	3	53.61	45.41
	4	46.80	30.62

Tabelle 14: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/NEG hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.218	.876	2.629	.860	.005
Alter	3.266		1	.077	.064

NEG	1.470		1	.231	.030
Zeit*Alter	.108		2.629	.939	.002
Zeit * NEG	2.078		2.629	.115	.041

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Bei differenzierterer Betrachtung auf Ebene des Alters ergab sich folgendes Bild:

Jüngere Patienten (22-45 Jahre):

Die mittlere sIgA Konzentration (Post) über die 4 Messzeitpunkte hinweg unterscheidet sich nicht signifikant zwischen Personen, die eher Negativ-Strategien und Personen, die wenig Negativ-Strategien einsetzen ($F(1)=.043$, $p=.837$). Tabelle 15 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 16 die Kennwerte der Varianzanalyse.

Tabelle 15: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen der jüngeren Patienten (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung	N
NEG niedrig	1	53.78	50.83	14
	2	43.76	36.94	14
	3	46.94	31.90	14
	4	57.75	48.62	14
NEG hoch	1	50.88	33.60	13
	2	40.17	25.43	13
	3	50.83	42.88	13
	4	49.95	38.18	13

Tabelle 16: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/NEG hoch) der jüngeren Patienten.

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.130	.752	2.255	.335	.043
NEG	.043		1	.837	.002
Zeit * NEG	.237		2.255	.815	.009

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Ältere Patienten (46-66 Jahre)

Bei älteren Patienten zeigt sich eine interessante Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Einsatz von Negativ-Strategien der Stressbewältigung. Patienten, die häufig Negativ-Strategien einsetzen, zeigen tendenziell eine Abnahme der mittleren sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg, wohingegen Patienten, die kaum Negativ-Strategien der Stressbewältigung einsetzen tendenziell eine Zunahme der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg aufweisen ($F(1)=3.611$, $p=.022$). Der Effekt ist mit $\eta^2=.141$ als groß zu bewerten. Tabelle 17 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 18 die Kennwerte der Varianzanalyse. Abbildung 6 stellt den Verlauf graphisch dar.

Tabelle 17: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen der älteren Patienten (NEG niedrig/ NEG hoch).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung	N
NEG niedrig	1	68.71	50.27	11
	2	60.89	40.04	11
	3	81.31	54.31	11
	4	87.13	67.43	11
NEG hoch	1	69.28	39.85	13
	2	55.69	43.46	13

	3	56.40	49.40	13
	4	43.65	21.77	13

Tabelle 18: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch) der älteren Patienten.

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.904	.900	2.699	.444	.039
NEG	1.171		1	.291	.051
Zeit * NEG	3.611		2.699	.022	.141

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

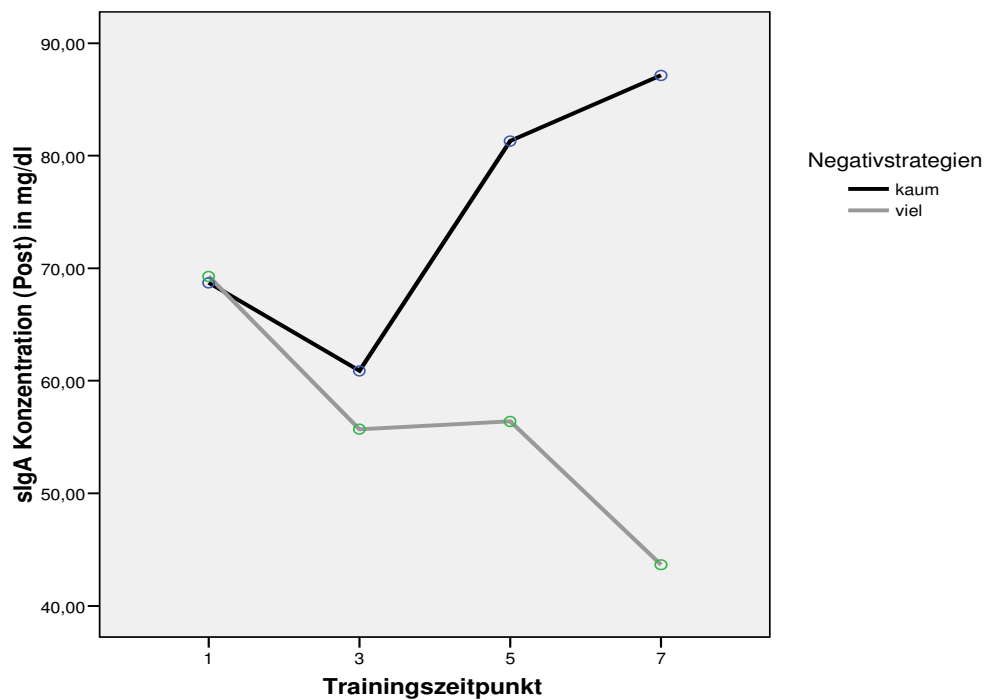


Abbildung 6: Mittelwerte der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (kaum NEG/ viel NEG).

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Hinsichtlich der mittleren Differenzwerte in der sIgA Konzentration zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen dahingehend, dass Personen, die wenig Negativ- Strategien einsetzen höhere Differenzwerte in der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg zeigen, als Personen die viel Negativ-Strategien einsetzen ($F(1)=4.705$, $p=.035$, Alter: $F(1)=1.272$, $p=.265$). Der Effekt ist mit $\eta^2=.089$ als mittelgroß zu bewerten. Tabelle 19 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 20 zeigt die Kennwerte der Kovarianzanalyse und Abbildung 7 stellt die Verläufe graphisch dar.

Tabelle 19: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NEG niedrig	1	26.40	37.91
	2	17.34	27.72
	3	28.11	32.03
	4	36.72	42.94
NEG hoch	1	21.03	31.63
	2	8.89	24.06
	3	14.56	33.45
	4	7.75	37.14

Tabelle 20: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.218	.876	2.629	.860	.005
Alter	1.272		1	.265	.026
NEG	4.705		1	.035	.089
Zeit*Alter	.108		2.629	.939	.002
Zeit * NEG	2.078		2.629	.115	.041

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

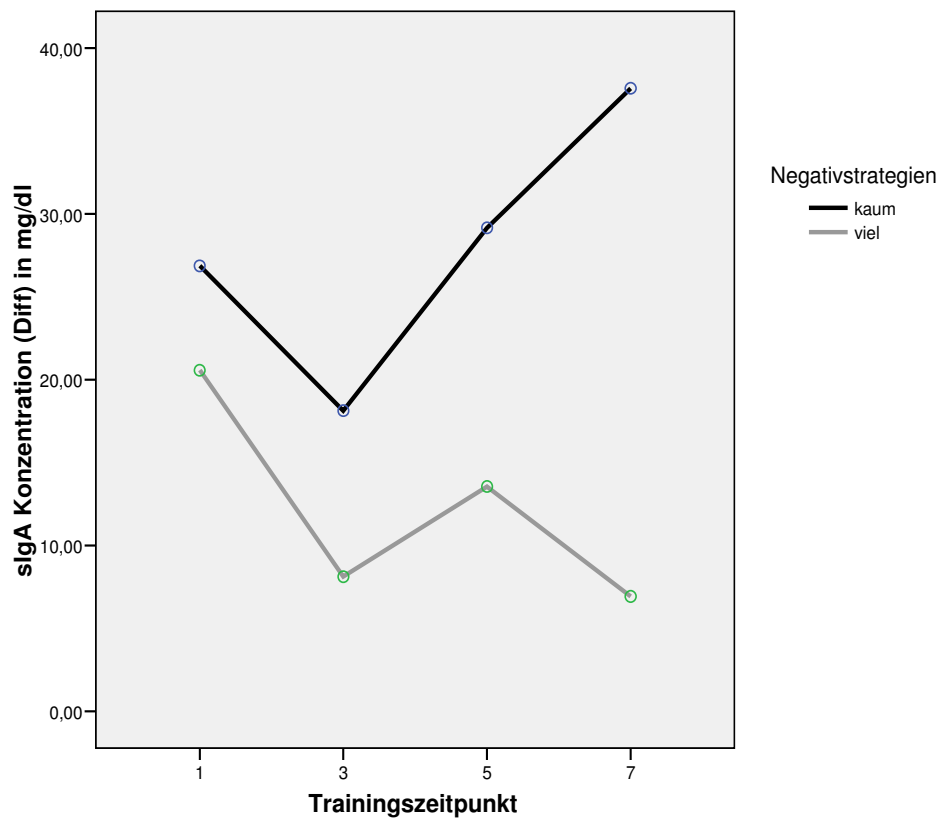


Abbildung 7: Mittelwerte in den sIgA Konzentrationen (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Die Mittelwerte im systolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterscheiden sich nicht signifikant zwischen Personen, die eher Negativ-Strategien einsetzen und Personen, die wenig Negativ-Strategien einsetzen ($F(1)=.054$, $p=.818$). Siehe hierzu Tabelle 122 und Tabelle 123 im Anhang C.

Systolischer Blutdruck (Differenzwert)

Auch die mittleren Differenzwerte im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterscheiden sich nicht signifikant zwischen Personen, die eher Negativ-Strategien einsetzen und Personen, die wenig Negativ-Strategien einsetzen ($F(1)=1.614$, $p=.211$) (vgl. Anhang C, Tabelle 124 und 125).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Hinsichtlich des diastolischen Blutdrucks ergab sich ein ähnliches Bild. Auch hier konnten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen den beiden Gruppen aufgezeigt werden ($F(1)=.022$, $p=.884$) (vgl. Anhang C, Tabelle 126 und 127).

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in Bezug auf die Differenzwerte im diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Personen, die eher Negativ-Strategien einsetzen und Personen, die wenig Negativ-Strategien einsetzen ($F(1)=.127$, $p=.724$). Siehe hierzu Tabelle 128 und Tabelle 129 im Anhang C.

3.2.6. Auswertung zum Einfluss der Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie (Hypothese 7 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Personen, die berichteten, dass sie sich eher stressinkompatiblen Zuständen hinwenden, unterscheiden sich im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die dies weniger oft tun ($F(1)=1.952$, $p=.170$). Siehe Tabelle 130 und Tabelle 131 im Anhang C.

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg ließen sich keine signifikante Mittelwertsunterschiede zwischen Personen, die sich vermehrt zu stressinkompatiblen Zuständen hinwenden, und Personen, die solche Zustände weniger aufsuchen, feststellen ($F(1)=.038$, $p=.847$) (vgl. Anhang C, Tabelle 132 und 133).

b)

sIgA Konzentration (Post)

Personen, die sich vermehrt stressinkompatiblen Zuständen zuwenden, unterscheiden sich in der mittleren sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte nicht signifikant von Personen, die diese Strategie weniger einsetzen ($F(1)=.111$, $p=.740$; Alter: $F(1)=2,402$, $p=.128$). Siehe hierzu Tabelle 134 und Tabelle 135 im Anhang C.

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg ließen sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen beobachten ($F(1)=1.120$, $p=.295$; Alter: $F(1)=.614$, $p=.437$) (vgl. Anhang C, Tabelle 136 und 137).

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Auch hinsichtlich des systolischen Blutdrucks (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg konnten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Personen, die eher stressinkompatibel Zustände aufsuchen, und Personen, die diese Strategie kaum einsetzen, beobachtet werden ($F(1)=.000$, $p=.991$). Siehe hierzu Tabelle 138 und Tabelle 139 im Anhang C.

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch hinsichtlich der Differenzwerte im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen ($F(1)=1.285$, $p=.264$) (vgl. Anhang C, Tabelle 140 und 141).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Personen, die sich eher zu stressinkompatiblen Zuständen hinwenden, unterscheiden sich im mittleren diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die dies nicht tun ($F(1)=.225$, $p=.638$). Siehe hierzu Tabelle 142 und Tabelle 143 im Anhang C.

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten im diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg gab es keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen ($F(1)=.297$, $p=.589$) (vgl. Anhang C, Tabelle 144 und 145).

3.2.7. Auswertungen zum Einfluss der Entspannungsstrategien der Stressbewältigung (Hypothese 8 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Personen, die berichten, dass sie überwiegend Entspannung als Stressverarbeitungsstrategie einsetzen, zeigen auch signifikant höhere Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg im Vergleich zu Personen, die Entspannung als Stressbewältigung weniger einsetzen ($F(1)=8.343$, $p=.006$). Der Effekt war mit $\eta^2=.173$ groß. Tabelle 21 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 22 die Kennwerte der Varianzanalyse und Abbildung 8 stellt die Verläufe graphisch dar.

Tabelle 21: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (ES wenig/ ES viel).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
ES wenig	1	7.00	1.61
	2	6.64	1.89
	3	6.80	1.58
	4	7.16	1.60
	5	6.88	1.72
	6	7.16	1.72
	7	7.52	1.56
	8	7.08	1.82
ES viel	1	7.06	2.30
	2	7.18	2.04
	3	7.65	1.77
	4	8.41	1.06
	5	8.24	1.30
	6	8.53	.94
	7	8.18	1.63
	8	8.47	1.55

Tabelle 22: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	3.3073	.718	5.023	.011	.071
ES	8.343		1	.006	.173
Zeit * ES	1.234		5.023	.294	.030

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

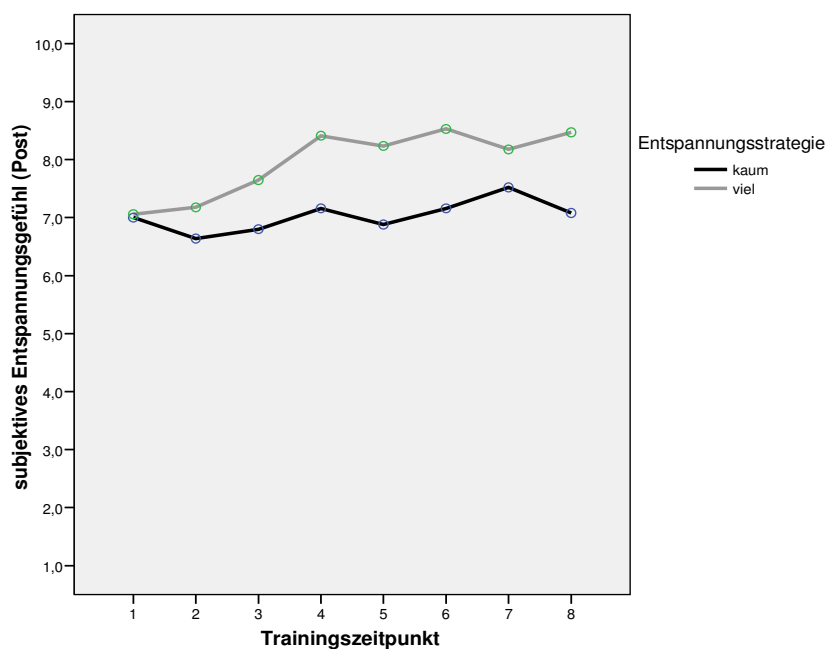


Abbildung 8: Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (wenig ES/viel ES).

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

In den mittleren Differenzwerten des subjektiven Entspannungsgefühls zeigte sich über die 8 Messzeitpunkte hinweg kein signifikanter Unterschied zwischen Personen, die berichten, dass sie überwiegend Entspannung als Stressverarbeitungsstrategie einsetzen

und Personen, die Entspannung weniger einsetzen ($F(1)=.117$, $p=.734$). Siehe hierzu Tabelle 146 und Tabelle 147 im Anhang C.

b)

sIgA Konzentration (Post)

Die Mittelwerte in der sIgA Konzentration von Personen, die berichten, dass sie überwiegend Entspannung als Stressverarbeitungsstrategie einsetzen, unterscheiden sich über die 4 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die Entspannung weniger einsetzen ($F(1)=.392$, $p=.534$, Alter: $F(1)=2.278$, $p=.138$) (vgl. Anhang C, Tabelle 148 und 149).

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten in der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg ließ sich kein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen Personen, die berichten, dass sie überwiegend Entspannung als Stressverarbeitungsstrategie einsetzen und Personen, die Entspannung weniger einsetzen, beobachten ($F(1)=.126$, $p=.725$, Alter: $F(1)=.529$, $p=.470$). Siehe auch Tabelle 150 und Tabelle 151 im Anhang C.

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Personen, die berichten, dass sie überwiegend Entspannung als Stressverarbeitungsstrategie einsetzen unterscheiden sich in den mittleren Werten im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die Entspannung weniger einsetzen ($F(1)=.027$, $p=.871$) (vgl. Anhang C, Tabelle 152 und 153).

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in Bezug auf die Differenzwerte im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Personen, die berichten, dass sie überwiegend Entspannung als Stressverarbeitungsstrategie einsetzen und Personen, die Entspannung weniger einsetzen ($F(1)=.010$, $p=.923$) (vgl. Anhang C, Tabelle 154 und 155).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Personen, die berichten, dass sie überwiegend Entspannung als Stressverarbeitungsstrategie einsetzen, unterscheiden sich auch im mittleren diastolischen Blutdruckwert über die 8 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen, die Entspannung weniger einsetzen ($F(1)=.200$, $p=.657$). Siehe auch Tabelle 156 und Tabelle 157 im Anhang C.

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten des diastolischen Blutdrucks konnte per ANOVA mit Messwiederholung festgestellt werden, dass keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen den beiden Gruppen bestehen ($F(1)=.268$, $p=.608$) (vgl. Anhang C, Tabelle 158 und 159).

3.2.8. Auswertungen zum Einfluss von Neurotizismus (Hypothese 9 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Die ANOVA mit Messwiederholung konnte zeigen, dass keine signifikanten Mittelwertsunterschiede im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen Patienten mit hohen und Patienten mit niedrigen Neurotizismus-Werten bestehen ($F(1)=1.973$, $p=.168$). Siehe hierzu Tabelle 23 und Tabelle 24.

Tabelle 23: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
N niedrig	1	7.30	1.89
	2	6.83	1.92
	3	7.43	1.75

	4	8.09	1.38
	5	7.57	1.62
	6	8.22	1.17
	7	7.91	1.41
	8	7.65	1.82
N hoch	1	6.68	1.89
	2	6.89	2.02
	3	6.79	1.58
	4	7.16	1.57
	5	7.26	1.79
	6	7.11	1.85
	7	7.63	1.83
	8	7.63	1.89

Tabelle 24: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N gering/ N hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.547	.703	4.924	.015	.060
N	1.973		1	.168	.047
Zeit * N	.920		4.924	.468	.022

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

Die ANOVA mit Messwiederholung konnte zeigen, dass Personen mit hohen Neurotizismus-Werten signifikant höhere Differenzwerte über die 8 Messzeitpunkte hinweg aufweisen, als Patienten mit niedrigen Neurotizismus-Werten ($F(1)=5.132$, $p=.029$). Tabelle 25 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 26 die Kennwerte der Varianzanalyse und Abbildung 9 stellt die Verläufe graphisch dar.

Tabelle 25: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
N niedrig	1	1.17	1.72
	2	.70	2.46
	3	1.30	2.32
	4	1.96	2.07
	5	1.43	2.28
	6	2.09	2.40
	7	1.78	2.28
	8	1.52	2.49
N hoch	1	2.32	1.57
	2	2.53	1.74
	3	2.42	2.32
	4	2.79	2.07
	5	2.89	2.28
	6	2.74	2.40
	7	3.26	2.28
	8	3.26	2.49

Tabelle 26: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.547	.703	4.924	.030	.060
N	5.132		1	.029	.114
Zeit * N	.920		4.924	.468	.022

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

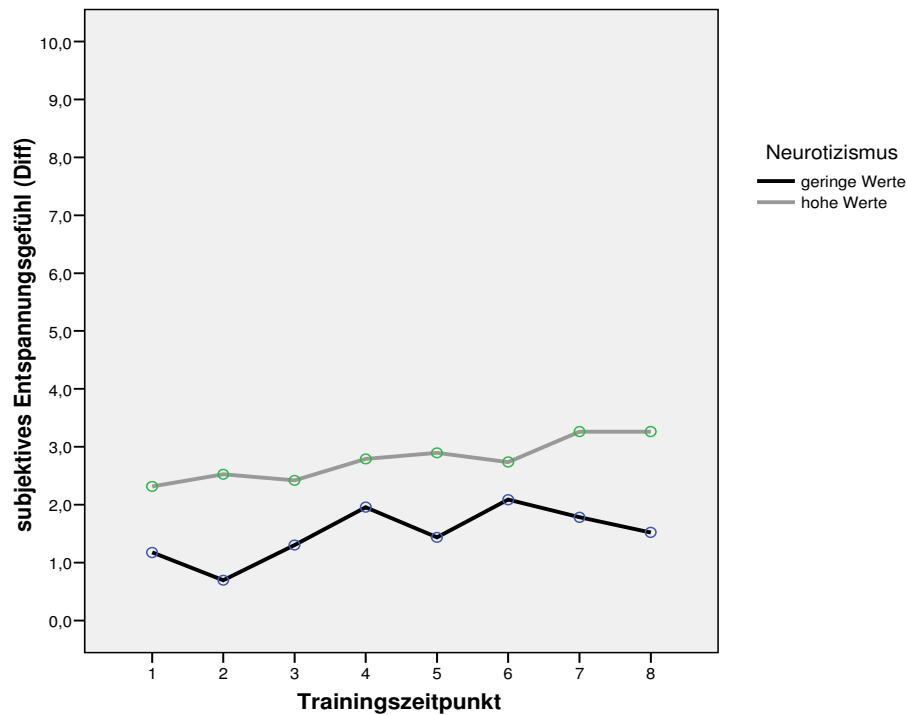


Abbildung 9: Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (N gering/ N hoch).

b)

sIgA Konzentration (Post)

Hinsichtlich der sIgA Konzentration (Post) zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 4 Messzeitpunkte hinweg zwischen Patienten mit hohen und Patienten mit niedrigen Neurotizismus-Werten ($F(1)=.779$, $p=.382$; Alter: $F(1)=2.684$, $p=.108$) (vgl. Tabelle 27 und Tabelle 28).

Tabelle 27: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
N niedrig	1	59.99	42.48
	2	54.60	36.42
	3	62.36	45.43
	4	63.33	48.08

N hoch	1	60.50	46.04
	2	42.96	37.09
	3	51.69	45.38
	4	52.15	46.77

Tabelle 28: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.279	.877	2.632	.840	.006
Alter	2.684		1	.108	.053
N	.779		1	.382	.016
Zeit*Alter	.106		2.632	.941	.002
Zeit * N	.626		2.632	.579	.013

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Auch hinsichtlich der Differenzwerte in der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Patienten mit hohen und Patienten mit niedrigen Neurotizismus-Werten ($F(1)=.377$, $p=.542$; $\text{Alter}: F(1)=.528$, $p=.471$). Siehe hierzu Tabelle 160 und Tabelle 161 im Anhang C.

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Im systolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Patienten mit hohen und Patienten mit niedrigen Neurotizismus-Werten ($F(1)=.255$, $p=.617$) (s. Anhang C, Tabelle 162 und 163).

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg ließen sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen erkennen ($F(1)=.044$, $p=.836$) (s. Anhang C, Tabelle 164 und 165).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Die Mittelwerte im diastolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich ebenfalls nicht signifikant zwischen Patienten mit hohen und Patienten mit niedrigen Neurotizismus-Werten ($F(1)=.021$, $p=.886$). Siehe hierzu Tabelle 166 und Tabelle 167 im Anhang C.

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Es zeigten sich auch keine signifikanten Mittelwertsunterschiede in den Differenzwerten des diastolischen Blutdrucks über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen Patienten mit hohen und Patienten mit niedrigen Neurotizismus-Werten ($F(1)=.033$, $p=.856$) (vgl. Anhang C, Tabelle 168 und 169).

3.2.9. Auswertungen zum Einfluss der habituellen negativen Affektivität (Hypothese 10 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Die ANOVA mit Messwiederholung zeigte keine signifikanten Mittelwertsunterschiede im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität und Personen mit niedriger habitueller negativer Affektivität ($F(1)=1.505$, $p=.227$) (vgl. Tabelle 29 und Tabelle 30).

Tabelle 29: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NAhab gering/ NAhab hoch).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NAhab gering	1	7.41	1.76
	2	7.41	1.65
	3	6.91	1.80
	4	7.82	1.18
	5	7.59	1.68
	6	7.95	1.50
	7	7.95	1.17
	8	7.81	1.65
NAhab hoch	1	6.60	1.98
	2	6.25	2.10
	3	7.40	1.57
	4	7.50	1.85
	5	7.25	1.71
	6	7.45	1.70
	7	7.60	1.98
	8	7.45	2.04

Tabelle 30: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.720	.701	4.904	.022	.064
NAhab	1.505		1	.227	.036
Zeit * NAhab	1.180		4.904	.320	.029

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen ($F(1)=1.386$, $p=.246$). Siehe hierzu auch Tabelle 31 und Tabelle 32.

Tabelle 31: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NAhab gering/NAhab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NAhab gering	1	1.55	1.74
	2	1.55	2.34
	3	1.05	2.32
	4	1.95	1.91
	5	1.73	2.62
	6	2.09	1.97
	7	2.09	2.16
	8	1.95	2.38
NA hab hoch	1	1.85	1.76
	2	1.50	2.37
	3	2.65	2.50
	4	2.75	2.45
	5	2.50	2.37
	6	2.70	2.45
	7	2.85	2.66
	8	2.70	2.81

Tabelle 32: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.720	.701	4.904	.022	.064
NA hab	1.386		1	.246	.033
Zeit * NA hab	1.180		4.904	.320	.029

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

b)

sIgA Konzentration (Post)

Hinsichtlich der sIgA Konzentration (Post) über die 4 Messzeitpunkte hinweg ließ sich eine Tendenz dahingehend erkennen, dass Personen mit niedriger habitueller negativer Affektivität höhere Werte in der sIgA Konzentration (Post) aufwiesen als Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität. Dieser Unterschied erreichte jedoch keine Signifikanz ($F(1)=3.210$, $p=.079$; Alter: $F(1)=1.457$, $p=.233$). Tabelle 33 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 34 die Kennwerte der Kovarianzanalyse und Abbildung 10 stellt die Verläufe graphisch dar.

Tabelle 33: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NA hab gering	1	71.51	50.74
	2	56.20	42.73
	3	68.64	48.94
	4	69.38	54.16
NA hab hoch	1	47.50	30.05
	2	42.13	27.75
	3	45.51	38.10
	4	46.27	45.27

Tabelle 34: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.353	.866	2.599	.758	.007
Alter	1.457		1	.233	.029
NA hab	3.210		1	.079	.063
Zeit*Alter	.146		2.599	.911	.003
Zeit * NA hab	.452		2.599	.688	.009

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

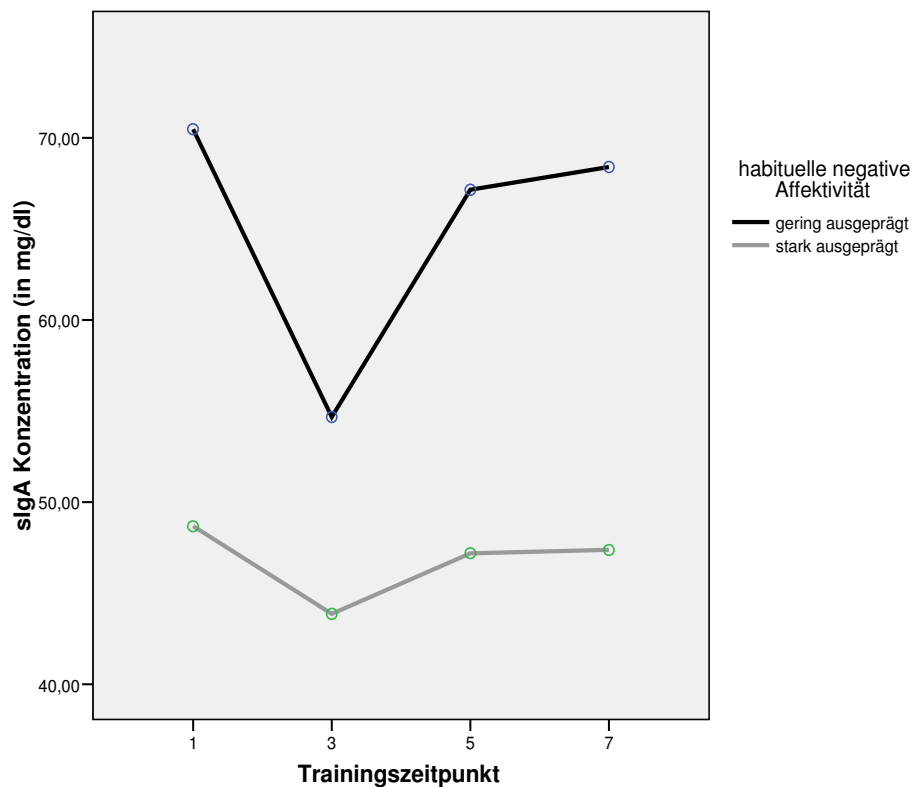


Abbildung 10: Mittelwerte in den sIgA Konzentrationen (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Auch bei den Differenzwerten in der sIgA Konzentration über die 4 Messzeitpunkte hinweg ließ sich ein Unterschied dahingehend erkennen, dass Personen mit niedriger habitueller negativer Affektivität höhere Differenzwerte in der sIgA Konzentration zeigten, als Personen mit niedriger habitueller negativen Affektivität. Dieser Unterschied wurde hier auch signifikant ($F(1)= 4.858$, $p=.032$; Alter: $F(1)=.054$, $p=.816$). Tabelle 35 ist die deskriptive Statistik zu entnehmen und Tabelle 36 die Kennwerte der Kovarianzanalyse. Abbildung 11 verdeutlicht die Verläufe graphisch.

Tabelle 35: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NAhab gering/ NA hab hoch).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NAhab gering	1	32.73	36.37
	2	17.42	27.51

	3	29.87	30.83
	4	30.60	44.25
NAhab hoch	1	13.46	30.04
	2	8.09	23.82
	3	11.46	33.57
	4	12.23	38.58

Tabelle 36: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.353	.866	2.599	.758	.007
Alter	.054		1	.816	.001
NA hab	4.858		1	.032	.092
Zeit*Alter	.146		2.599	.911	.003
Zeit * NA hab	.452		2.599	.688	.009

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

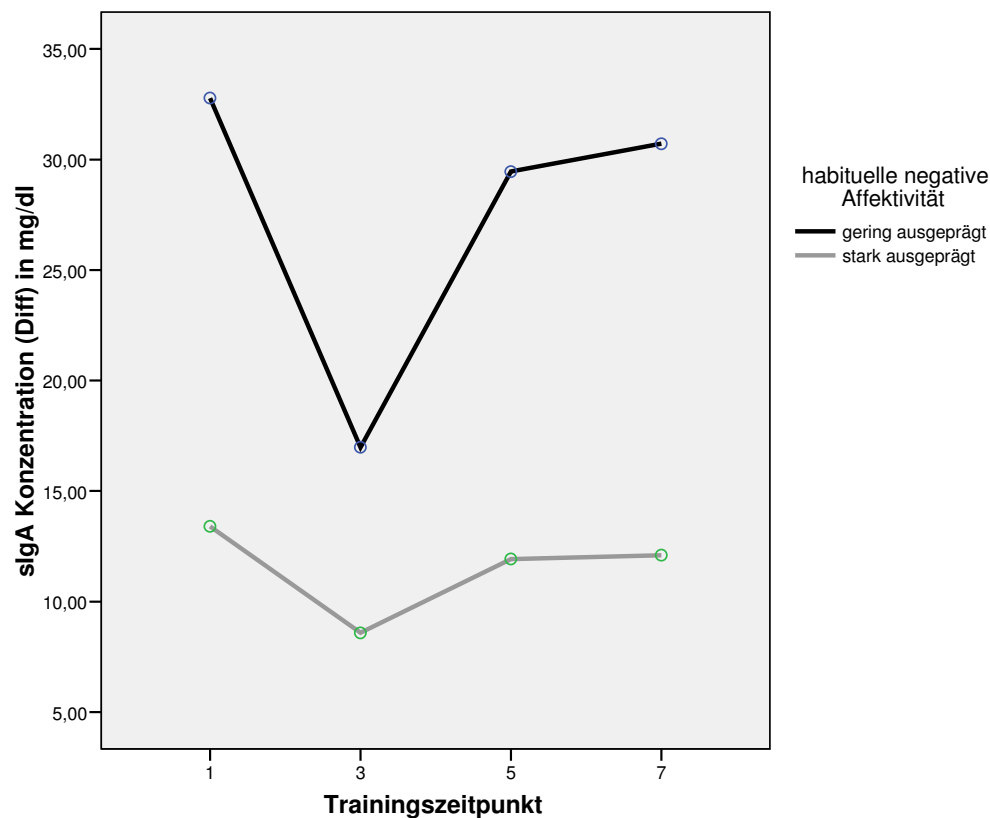


Abbildung 11: Mittelwerte in den sIgA Konzentrationen (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NAhab gering/ NA hab hoch).

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Die Mittelwerte im systolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich nicht signifikant zwischen Personen mit niedriger habitueller negativer Affektivität und Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität ($F(1)=.163$; $p=.689$).

Hier zeigte sich jedoch eine signifikante Interaktion dahingehend, dass Personen mit hoher habitueller negativen Affektivität ab Messzeitpunkt 5 deutlich höhere Werte im systolischen Blutdruck aufweisen, als Patienten mit niedriger habitueller negativer Affektivität, während sich zu den ersten 4 Messzeitpunkten ähnliche oder gar geringere Werte ergaben (vgl. Tabelle 37, Tabelle 38 und Abbildung 12)

Tabelle 37: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NA hab gering	1	116.62	16.39
	2	118.48	13.14
	3	114.24	13.16
	4	117.00	22.85
	5	109.71	10.83
	6	109.90	10.67
	7	112.00	9.86
	8	111.00	15.00
NA hab hoch	1	116.70	13.16
	2	110.15	13.12
	3	115.25	18.04
	4	113.80	12.77
	5	116.05	18.29
	6	113.90	14.22
	7	113.45	14.26
	8	119.25	15.32

Tabelle 38: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.741	.682	4.774	.588	.019
NA hab	.163		1	.689	.004
Zeit * NA hab	2.301		4.774	.049	.056

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

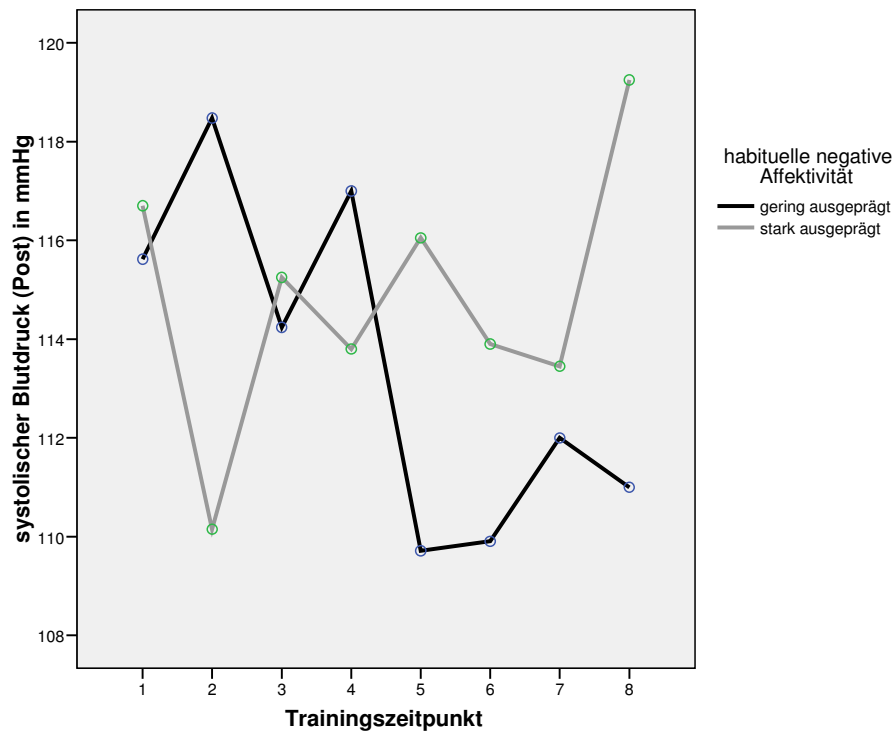


Abbildung 12: Mittelwerte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Hinsichtlich der Differenzwerte im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den beiden Gruppen ($F(1)=1.385$, $p=.246$). Siehe hierzu auch Tabelle 39 und Tabelle 40.

Auch hier zeigte sich der oben bereits beschriebenen Interaktionseffekt.

Tabelle 39: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NA hab gering	1	-3.43	16.42
	2	-.57	17.72
	3	-4.81	20.17
	4	-2.05	28.07
	5	-9.33	17.94

	6	-9.14	21.18
	7	-7.05	19.26
	8	-8.05	25.95
NA hab hoch	1	1.75	14.32
	2	-4.80	14.17
	3	.30	15.54
	4	-1.15	13.72
	5	1.10	15.71
	6	-1.05	13.05
	7	-1.50	12.63
	8	4.30	12.17

Tabelle 40: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.741	.682	4.774	.588	.019
NA hab	1.385		1	.246	.034
Zeit * NA hab	2.301		4.774	.049	.056

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Auch im diastolischen Blutdruck (Post) ergaben sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen Personen mit niedriger habitueller negativer Affektivität und Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität ($F(1)=.568$; $p=.456$) (vgl. Tabelle 41 und Tabelle 42).

Auch hier zeigte sich der bereits erwähnte Interaktionseffekt, der jedoch mit .052 nicht signifikant wurde.

Tabelle 41: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NA hab gering	1	73.95	16.79
	2	71.05	9.61
	3	69.00	7.94
	4	71.57	14.46
	5	67.67	6.81
	6	67.67	8.90
	7	67.62	6.94
	8	68.24	7.07
NA hab hoch	1	70.90	9.12
	2	68.10	11.06
	3	69.60	9.98
	4	70.90	10.02
	5	72.25	12.26
	6	71.40	11.53
	7	70.15	12.70
	8	76.95	11.14

Tabelle 42: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.184	.676	4.735	.319	.029
NA hab	1.102		1	.300	.027
Zeit * NA hab	2.276		4.735	.052	.055

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

In den mittleren Differenzwerten im diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg ergaben sich hoch signifikante Gruppenunterschiede dahingehend, dass Personen mit niedriger habitueller negativer Affektivität signifikant geringere Differenzwerte zeigten als Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität. Genauer betrachtet, zeigen Personen mit niedriger habitueller negativer Affektivität im Mittel eine Abnahmen des diastolischen Blutdrucks über die 8 Messzeitpunkte hinweg, während Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität im Mittel eine Abnahme des diastolischen Blutdrucks zeigen ($F(1)=12.200$; $p=.001$). Auch hier zeigte sich der Interaktionseffekt, der mit .052 wieder knapp nicht signifikant war. Tabelle 43 enthält die deskriptive Statistik, Tabelle 44 die Kennwerte der Varianzanalyse und Abbildung 13 illustriert die Verläufe graphisch.

Tabelle 43: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NA hab gering/ NA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NA hab gering	1	-3.90	8.28
	2	-6.81	15.05
	3	-8.86	13.48
	4	-6.29	22.33
	5	-10.19	14.43
	6	-10.19	16.31
	7	-10.24	17.70
	8	-9.62	15.63
NA hab hoch	1	2.45	7.59
	2	-.35	9.03
	3	1.15	9.54
	4	2.45	7.45
	5	3.80	9.98
	6	2.95	9.07
	7	1.70	9.68
	8	8.50	8.33

Tabelle 44: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NA hab gering/ NA hab hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.184	.676	4.735	.319	.029
NA hab	12.200		1	.001	.238
Zeit * NA hab	2.276		4.735	.052	.055

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

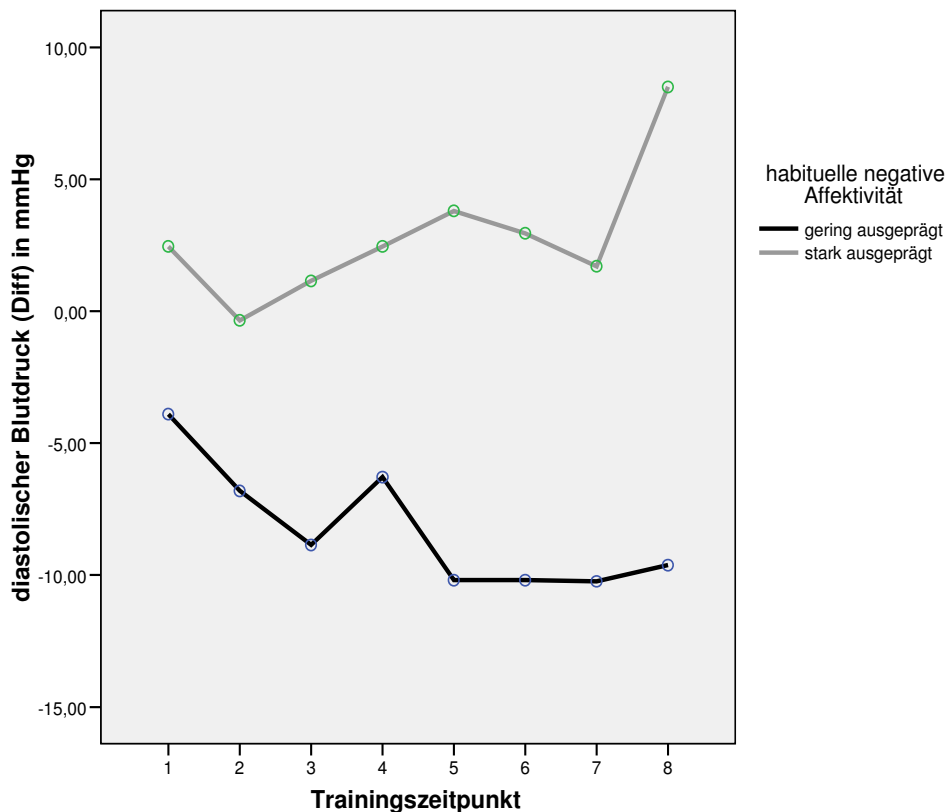


Abbildung 13: Mittelwerte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (NAhab gering/ NAhab hoch).

3.2.10. Auswertungen zum Einfluss der habituellen positiven Affektivität (Hypothese 11 a-d)

a)

Subjektives Entspannungsgefühl (Post)

Hinsichtlich der Merkmalsausprägung habituelle positive Affektivität (PA hab) zeigte sich, dass Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität signifikant höhere Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg aufweisen, als Personen mit niedriger habitueller Affektivität ($F(1)=6.442$, $p=.015$). Dies stellt mit $\eta^2=.139$ auch einen großen Effekt dar. Tabelle 45 zeigt die deskriptive Statistik, Tabelle 46 die Kennwerte der Varianzanalyse und Abbildung 14 zeigt den graphischen Verlauf.

Tabelle 45: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PAhab gering/PAhab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
PAhab gering	1	6.58	1.82
	2	6.79	1.86
	3	6.79	1.74
	4	7.13	1.48
	5	7.00	1.64
	6	7.17	1.74
	7	7.42	1.84
	8	7.54	1.86
PAhab hoch	1	7.61	1.88
	2	6.94	2.10
	3	7.61	1.54
	4	8.39	1.29
	5	8.00	1.61
	6	8.44	1.04
	7	8.28	1.07
	8	7.78	1.83

Tabelle 46: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PAhab gering/ PAhab hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.802	.704	4.928	.019	.065
PAhab	6.442		1	.015	.139
Zeit * PAhab	.938		4.928	.456	.023

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

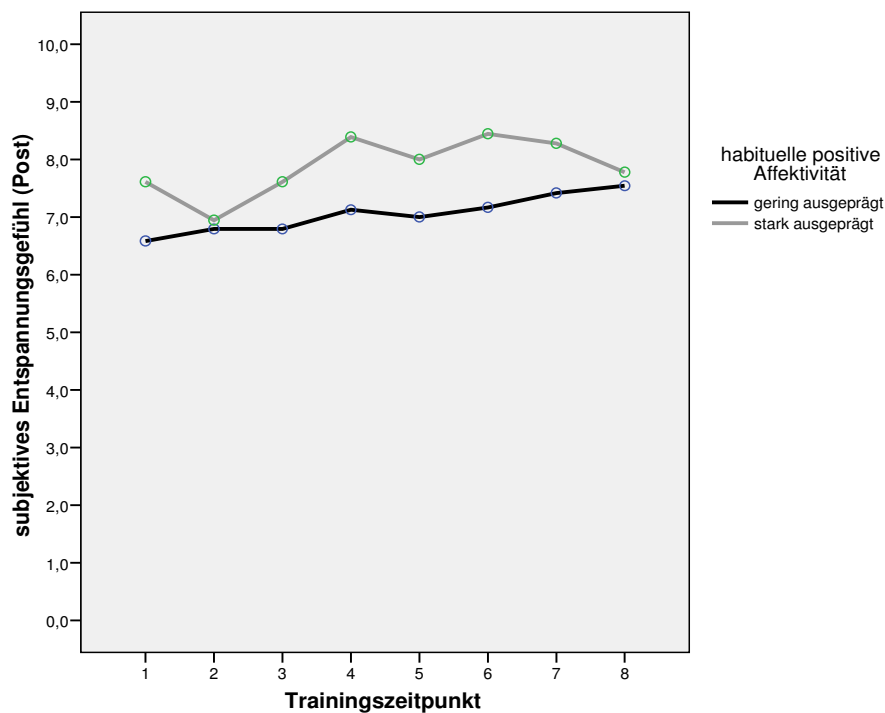


Abbildung 14: Mittelwerte im subjektiven Entspannungsgefühl zu den 8 Messzeitpunkten in den beiden Bedingungen (PAhab gering/ PAhab hoch).

Subjektives Entspannungsgefühl (Differenzwerte)

In den Differenzwerten im subjektiven Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität und Personen mit niedriger habitueller Affektivität ($F(1)=.522$, $p=.474$) (vgl. Anhang C, Tabelle 170 und 171) .

b)

sIgA Konzentration (Post)

Die ANOVA mit Messwiederholung ergab, dass sich Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität hinsichtlich der Werte in der sIgA Konzentration (Post) über die 4 Messzeitpunkte hinweg nicht signifikant von Personen mit niedriger habitueller Affektivität unterscheiden ($F(1)=.261$, $p=.612$, Alter: $F(1)=2.325$, $p=.134$). Siehe hierzu auch Tabelle 172 und 173 im Anhang C.

sIgA Konzentration (Differenzwerte)

Auch in den sIgA Differenzwerten über die 4 Messzeitpunkte hinweg zeigten sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität und Personen mit niedriger habitueller Affektivität ($F(1)=.662$, $p=.420$, Alter: $F(1)=.373$, $p=.544$) (vgl. Anhang C, Tabelle 174 und 175).

c)

Systolischer Blutdruck (Post)

Die Mittelwerte im systolischen Blutdruck (Post) über die 8 Messzeitpunkte hinweg unterschieden sich ebenfalls nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen ($F(1)=1.165$, $p=.287$). Siehe hierzu auch Tabelle 176 und 177 im Anhang C.

Systolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch in den Differenzwerten im systolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg konnten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität und denen mit niedriger habitueller Affektivität festgestellt werden ($F(1)=.441$, $p=.511$) (vgl. Anhang C, Tabelle 178 und 179).

d)

Diastolischer Blutdruck (Post)

Hinsichtlich des diastolischen Blutdrucks (Post) ergaben sich keine signifikanten Mittelwertsunterschiede über die 8 Messzeitpunkte hinweg zwischen Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität und Personen mit niedriger habitueller positiver Affektivität ($F(1)=1.102$, $p=.300$). Die deskriptive Statistik und die Kennwerte der Varianzanalyse sind dem Anhang zu entnehmen (s. Anhang C, Tabelle 180 und 181).

Diastolischer Blutdruck (Differenzwerte)

Auch zeigten sich hinsichtlich der Differenzwerte im diastolischen Blutdruck über die 8 Messzeitpunkte hinweg keine signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität und Personen mit niedriger habitueller Affektivität ($F(1)=.042$ $p=.839$) (vgl. Anhang C, Tabelle 182 und 183).

3.3. Auswertungen zu Hypothese 12

Zur Überprüfung der Hypothese 12 wurde in einem ersten Schritt mittels Korrelationsanalyse festgestellt, welche Variablen, die in den oben aufgeführten Analysen berücksichtigt wurden, aber auch welche weiteren Drittvariablen (Alter, Geschlecht, Tabakkonsum, Sport, Art der Abhängigkeitserkrankung) in einem signifikanten Zusammenhang zu den abhängigen Variablen AUC_{pb} Entspannung, AUC_i Entspannung, AUC_{pb} sIgA, AUC_i sIgA, AUC_{pb} systolischer Blutdruck, AUC_i systolischer Blutdruck, AUC_{pb} diastolischer Blutdruck und AUC_i diastolischer Blutdruck stehen. Aus Gründen der Übersichtlichkeit befindet sich die umfangreiche Korrelationstabelle im Anhang (s. Anhang C, Tabelle 184). Signifikante Ergebnisse werden im Abschnitt 3.3.1. berichtet. In einem zweiten Schritt wurden die gefundenen Zusammenhänge mittels Regressionsanalysen noch weiter spezifiziert. Variablen, die signifikant mit den Outcome-Maßen korrelieren, wurden als Prädiktoren und zur Identifikation möglicher Moderationen als Moderatorvariablen in die jeweiligen Regressionsanalysen aufgenommen. Die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalysen werden in Abschnitt 3.3.2. berichtet.

3.3.1. Zusammenhang von Persönlichkeitsvariablen, soziodemografischen Variablen und Drittvariablen mit den Outcome-Maßen der Entspannung

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen AUC_{pb} Entspannung und habitueller positiver Affektivität ($r = .248^*$, $p = .023$), habitueller negativer Affektivität ($r = -.248^*$, $p = .024$), Entspannungsstrategien ($r = .332^{**}$, $p = .002$) und Stressinkompatible Strategien ($r = .253^*$, $p = .020$) gefunden werden. Ein signifikanter Zusammenhang mit Entspannung AUC_i konnte lediglich für Neurotizismus gefunden werden ($r = .255^*$, $p = .021$). Zur sIgA AUC_{pb} und sIgA AUC_i konnte zu keinen der untersuchten Variablen ein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. Ein positiver Zusammenhang konnte auch zwischen der AUC_{pb} Systolischer BD und dem Tabakkonsum gefunden werden ($r = .308^*$, $p = .050$), zur AUC_i systolischer BD stand keiner der Faktoren in einem signifikanten Zusammenhang. Bezüglich der AUC_{pb} diastolischer BD konnten keine signifikanten Korrelationen gefunden werden, die AUC_i diastolischer Blutdruck korreliert hingegen signifikant mit habitueller negativer Affektivität ($r = -.351^*$, $p = .002$) (vgl. Anhang C, Tabelle 184).

3.3.2. Prädiktoren und Moderatoren des subjektiven Entspannungsgefühls, des Blutdrucks und der sIgA Konzentration über die Messzeitpunkte hinweg

Zur Überprüfung von Moderatorhypothesen wurden für die Berechnungen multiple lineare Regressionen durchgeführt. Hierzu sind die möglichen Prädiktoren und Moderatoren z-standardisiert worden, um dem Problem der Multikollinearität vorzubeugen (vgl. Diehl & Staufenbiel, 2007).

Ein Moderator stellt eine qualitative oder quantitative Variable dar, die die Richtung und/oder Stärke der Beziehung zwischen einer unabhängigen Variablen (Prädiktor) und einer abhängigen Variablen (Kriterium) bestimmt. Wenn eine dritte Variable die Beziehung zweier Variablen beeinflusst, so spricht man von einem Interaktionseffekt (Baron & Kenny, 1986, S.1174).

Die Moderatoranalysen wurden ausschließlich in Bezug auf die AUC_{pb} des subjektiven Entspannungsgefühls durchgeführt, da nur hier mehr als eine Variable einen signifikanten Zusammenhang zu diesem Outcome-Maß aufwies. Als Prädiktoren

dienten die habituelle positive Affektivität, die habituelle negative Affektivität, der Einsatz von Entspannungsstrategien als Stressbewältigungsstrategie, die Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie und der Einsatz von Positiv-Strategien der Stressbewältigung.

Die Moderatoranalyse erfolgte per multipler linearer Regression. Die Modellgleichung lautet:

$UV1$	+	$UV2$	+	$UV1*UV2$	=	AV
<i>Prädiktor1</i>		<i>Prädiktor 2</i>		<i>Produktterm aus</i>		
				<i>beiden Prädiktoren</i>		
<i>Block 1</i>				<i>Block 2</i>		

Abbildung 15: Modellgleichung der Moderatoranalysen; Prädiktor 2= Moderator

In einem ersten Block wurden die Prädiktoren 1 und 2 in die Berechnung aufgenommen, in einem zweiten Block der multiplikative Interaktionsterm, um zu überprüfen, ob durch Hinzunahme des Interaktionsterm weitere Varianz aufgeklärt werden kann. Durch z-Standardisierung der Prädiktoren und Moderatoren wird dem Problem der Multikollinearität vorgebeugt (vgl. Diehl & Staufenbiel, 2007). Die jeweilige Variable ist „genau dann ein Moderator wenn das Beta-Gewicht des multiplikativen Terms statistisch signifikant wird“ (S. 440).

Als abhängige Variable gilt die AUC_{pb} Entspannung, die die einzige AV darstellt, die mit mehr als einer der herangezogenen UV korreliert. Als Prädiktoren bzw. Moderatoren gelten die habituelle positive Affektivität, die habituelle negative Affektivität, die Stressverarbeitungsstrategie Entspannung, die Strategie der stressinkompatiblen Handlung, sowie die Positiv-Strategien der Stressbewältigung.

3.3.2.1. AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus der habituellen positiven Affektivität und möglichen Moderatoren

Das Kriterium AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl wurde vorhergesagt aus der z-standardisierten habituellen positiven Affektivität (zPA_{hab}) als erstem Prädiktor, der z-standardisierten habituellen negativen Affektivität (zNA_{hab}) als zweiten Prädiktor, sowie deren Interaktion, gebildet aus dem Produkt der beiden Prädiktoren ($zPA_{hab} * zNA_{hab}$). In Anlehnung an das Moderatormodell von Baron und Kenny (1986) präsentiert sich die grafische Darstellung wie folgt:

Prädiktor →

Moderator →

AV/ Kriterium

Prädiktor * Moderator →

Abbildung 16: Moderator-Modell (vgl. Baron & Kenny, 1986).

Die multiple lineare Regression erbrachte die in der nachfolgenden Tabelle ersichtlichen Ergebnisse:

Tabelle 47: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller positiver Affektivität und habitueller negativer Affektivität als Moderator.*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		<i>B</i>	<i>SE</i>	Beta	<i>p</i>
1. Block	zPAhab	8313.18	6149.08	.207	.184
	zNAhab	-11828.50	6209.60	-.291	.064
2. Block	zPAhab	8110.88	6416.55	.202	.214
	zNAhab	-11623.9	6480.19	-.286	.081
	zPAhab*zNAhab	753.75	5752.09	.021	.896

Anmerkung: $R^2=.162$ für Model 1; $R^2=.163$ für Model 2 (Änderung in Signifikanz von $F=.896$)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und habitueller positiver Affektivität für die Variable habituelle negative Affektivität zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich von 16.2% in Modell 1 auf 16.3% in Modell 2. Die Änderung ist nicht signifikant, d.h. das Modell verbessert sich nicht signifikant durch Hinzunahme des Produktterms (s. Tabelle 47).

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus der habituellen positiven Affektivität und Entspannung als moderierende Stressbewältigungsstrategie:

Tabelle 48: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller positiver Affektivität und Entspannung als moderierende Stressbewältigungsstrategie.*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		B	SE	Beta	p
1. Block	zPAhab	9495.57	5092.83	.236	.070
	zSVFentsp	21702.54	5030.13	.547	.000
2. Block	zPAhab	6903.99	5480.28	.172	.215
	zSVFentsp	24892.65	5629.55	.627	.000
	zPAhab*zSVFentsp	753.75	5752.09	-.183	.226

Anmerkung: $R^2=.380$ für Modell 1; $R^2=.404$ für Modell 2 (Änderung in Signifikanz von $F=.226$)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und habitueller positiver Affektivität für die Variable Entspannung als Stressbewältigungsstrategie zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich von 38 % in Modell 1 auf 40.4% in Modell 2. Die Änderung ist nicht signifikant, d.h. das Modell verbessert sich nicht signifikant durch Hinzunahme des Produktterms. Es konnte lediglich ein signifikanter Haupteffekt gefunden werden: Je mehr Entspannungsstrategien eingesetzt werden, desto größer ist die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl (s. Tabelle 48). Dies bestätigt auch die Ergebnisse der durchgeführten ANOVA mit Messwiederholung zur Überprüfung von Hypothese 8a.

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus der habituellen positiven Affektivität und Positiv-Strategien der Stressbewältigung als Moderator:

Tabelle 49: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller positiver Affektivität und Positiv-Strategien der Stressbewältigung (POS) als Moderator.*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		<i>B</i>	<i>SE</i>	Beta	<i>p</i>
1. Block	zPAhab	6338.72	6065.01	.158	.302
	zPOS	16186.58	6312.25	.387	.014
2. Block	zPAhab	5618.83	6599.72	.140	.400
	zPOS	16200.60	6387.55	.387	.015
	zPAhab*zPOS	-1634.78	5511.77	-.047	.768

Anmerkung: $R^2=.216$ für Model 1; $R^2=.218$ für Model 2 (Änderung in Signifikanz von $F=.768$)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und habitueller positiver Affektivität auch für die Variable Positiv-Strategien der Stressbewältigung zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich von 21.6% in Modell 1 auf 21.8 % in Modell 2. Die Änderung ist nicht signifikant, d.h. das Modell verbessert sich nicht signifikant durch Hinzunahme des Produktterms. Es konnte lediglich ein signifikanter Haupteffekt gefunden werden: Je mehr Positiv-Strategien eingesetzt werden, desto größer ist die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl (s. Tabelle 49). Dieses Ergebnis ließ sich nicht durch die für Hypothese 5a durchgeführten Berechnungen (ANOVA mit Messwiederholung) abbilden.

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus der habituellen positiven Affektivität und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Moderator:

Tabelle 50: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller positiver Affektivität und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als moderierende Stressbewältigungsstrategie (SIS).*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		B	SE	Beta	p
1. Block	zPAhab	10958.77	5315.49	.273	.046
	zSIS	19682.73	5368.44	.485	.001
2. Block	zPAhab	10622.63	5668.69	.264	.069
	zSIS	19784.41	5462.62	.487	.001
	zPAhab*zSIS	-1098.03	5809.85	-.027	.851

Anmerkung: $R^2=.319$ für Model 1; $R^2=.320$ für Model 2 (Änderung in Signifikanz von $F=.851$)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und habitueller positiver Affektivität für die Variable Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich von 31.9% in Modell 1 auf 32.0% in Modell 2. Die Änderung ist nicht signifikant, d.h. das Modell verbessert sich nicht signifikant durch Hinzunahme des Produktterms. Es konnte lediglich ein signifikanter Haupteffekt gefunden werden: Je mehr die Patienten sich stressinkompatiblen Zuständen hinwenden, desto größer ist die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl (s. Tabelle 50). Dieses Ergebnis ließ sich nicht durch die für Hypothese 7a durchgeführten Berechnungen (ANOVA mit Messwiederholung) abbilden.

3.3.2.2. AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus der habituellen negativen Affektivität und möglichen Moderatoren

Die Ergebnisse bezüglich der Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus der habituellen negativen und positiven Affektivität als Moderator sind Tabelle 47

zu entnehmen. Hier muss die Moderatorhypothese für die Variable habituelle positive Affektivität zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde.

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus der habituellen negativen Affektivität und Entspannung als Stressbewältigungsstrategie als Moderator:

Tabelle 51: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller negativer Affektivität und Entspannung als Stressbewältigungsstrategie als Moderator.*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		<i>B</i>	<i>SE</i>	Beta	<i>p</i>
1. Block	zNAhab	-7133.87	5570.16	-.176	.208
	zsvfEntsp	20235.27	5447.96	.510	.001
2. Block	zNAhab	-5432.60	6382.91	-.134	.400
	zSVFentsp	21566.17	5984.70	.543	.001
	zNAhab*zsvfEntsp	2862.40	5092.46	.085	.577

Anmerkung: $R^2=.352$ für Model 1; $R^2=.357$ für Model 2 (Änderung in Signifikanz von $F=.577$)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und habitueller negativer Affektivität für die Variable Entspannung als Stressbewältigungsstrategie zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich von 35.2% in Modell 1 auf 35.7% in Modell 2. Die Änderung ist nicht signifikant, d.h. das Modell verbessert sich nicht signifikant durch Hinzunahme des Produktterms (s. Tabelle 51).

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus der habituellen positiven Affektivität und Positiv-Strategien der Stressbewältigung als Moderator:

Tabelle 52: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller negativer Affektivität und Positiv-Strategien der Stressbewältigung als Moderator.*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		B	SE	Beta	p
1. Block	zNAhab	-10121.00	5840.93	-.249	.091
	zPOS	15616.72	6019.69	.373	.013
2. Block	zNAhab	-10488.50	6615.56	-.258	.121
	zPOS	15451.65	6240.49	.369	.018
	zNAhab*zPOS	-673.21	5423.57	-.020	.902

Anmerkung: R^2 =.252 für Model 1; R^2 =.252 für Model 2 (Änderung in Signifikanz von F=.902)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und habitueller negativer Affektivität für die Variable Positiv-Strategien der Stressbewältigung zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich nicht von Modell 1 auf Modell 2 (25.2%) (s. Tabelle 52).

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus der habituellen positiven Affektivität und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als moderierende Stressbewältigungsstrategie:

Tabelle 53: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus habitueller negativer Affektivität und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als moderierende Stressbewältigungsstrategie (SIS).*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		B	SE	Beta	p
1. Block	zNAhab	-11449.00	5413.12	-.282	.041
	zSIS	18347.68	5413.76	.452	.002
2. Block	zNAhab	-10390.30	6074.01	-.256	.095
	zSIS	18776.84	5576.26	.463	.002
	zNAhab*zSIS	2290.93	5703.91	.060	.690

Anmerkung: R^2 =.322 für Model 1; R^2 =.325 für Model 2 (Änderung in Signifikanz von F=.690)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und habitueller negativer Affektivität für die Variable Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich von 32.2% in Modell 1 auf 32.5% in Modell 2. Die Änderung ist nicht signifikant, d.h. das Modell verbessert sich nicht signifikant durch Hinzunahme des Produktterms (s. Tabelle 53).

3.3.2.3. AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus Entspannung als Stressbewältigungsstrategie und möglichen Moderatoren

Die Ergebnisse der Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Entspannung als Stressbewältigungsstrategie und habitueller positiver Affektivität als Moderator sind Tabelle 48 zu entnehmen. Die Moderatorhypothese muss für die Variable habituelle positive Affektivität zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Tabelle 51 zeigt die Ergebnisse in Bezug auf die Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Entspannung als Stressbewältigungsstrategie und habitueller negativer Affektivität als Moderator. Die Moderatorhypothese muss auch für die Variable habituelle negative Affektivität zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde.

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Entspannung als Stressbewältigungsstrategie und Positiv-Strategien der Stressbewältigung als Moderator:

Tabelle 54: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Entspannungsstrategie als Stressbewältigungsstrategie und Positiv-Strategien der Stressbewältigungsstrategien als Moderator.*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		<i>B</i>	<i>SE</i>	Beta	<i>p</i>
1. Block	zSVFentsp	21262.18	7710.41	.536	.009
	zPOS	1956.80	8124.76	.047	.811
2. Block	Zsvf Entsp	22377.45	8005.69	.564	.008
	zPOS	1734.73	8202.80	.041	.834
	zSVFentsp*zPOS	-2714.64	4632.75	-.081	.561

Anmerkung: $R^2=.326$ für Model 1; $R^2=.332$ für Model 2 (Änderung in Signifikanz von $F=.561$)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und Entspannungsstrategien als Stressbewältigungsstrategie für die Variable Positiv-Strategien der Stressbewältigung zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich von 32.6% in Modell 1 auf 33.2% in Modell 2. Die Änderung ist nicht signifikant, d.h. das Modell verbessert sich nicht signifikant durch Hinzunahme des Produktterms (s. Tabelle 54).

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Entspannung als Stressbewältigungsstrategie und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie als Moderator:

Tabelle 55: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Entspannung als Stressbewältigungsstrategie (SVFentsp) und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen (SIS) als Moderator.*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		B	SE	Beta	p
1. Block	zSVFentsp	18321.72	8053.98	.461	.028
	zSIS	5760.72	8235.61	.142	.488
2. Block	Zsvf Entsp	19260.80	8257.48	.485	.025
	zSIS	5322.60	8331.04	.131	.527
	zSVFentsp*zSIS	-3456.92	5561.36	-.084	.538

Anmerkung: $R^2=.333$ für Model 1; $R^2=.340$ für Model 2 (Änderung in Signifikanz von $F=.538$)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und Entspannungsstrategien als Stressbewältigungsstrategie für die Variable Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) erhöht sich von 33.3% in Modell 1 auf 34.0% in Modell 2. Die Änderung ist nicht signifikant, d.h. das Modell verbessert sich nicht signifikant durch Hinzunahme des Produktterms (s. Tabelle 55).

3.3.2.4. AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus Positiv-Strategien der Stressbewältigung und möglichen Moderatoren

Die Ergebnisse der Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Positiv-Strategien der Stressbewältigung und habitueller positiver Affektivität als Moderator sind Tabelle 49 zu entnehmen. Die Moderatorhypothese muss für die Variable habituelle positive Affektivität zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Tabelle 52 zeigt die Ergebnisse in Bezug auf

die Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Positiv-Strategien der Stressbewältigung und habituelle negative Affektivität als Moderator. Die Moderatorhypothese muss auch für die Variable habituelle negative Affektivität zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die Ergebnisse der Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Positiv-Strategien der Stressbewältigung und Entspannung als Stressbewältigungsstrategie als Moderator können Tabelle 54 entnommen werden. Auch hier muss die Moderatorhypothese für die Variable Entspannung als Stressbewältigungsstrategie zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde.

Vorhergesagt wurde die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Positiv-Strategien der Stressbewältigung und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Moderator:

Tabelle 56: *Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse zur Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Positiv-Strategien der Stressbewältigung (POS) und Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen (SIS) als Moderator.*

AV= AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl					
Variable		B	SE	Beta	p
1. Block	zPOS	4118.33	10390.51	.098	.694
	zSIS	16771.14	10082.98	.413	.104
2. Block	ZPOS	4261.02	10563.65	.102	.689
	zSIS	16669.93	10232.66	.411	.112
	zPOS*zSIS	-832.73	5399.63	-.022	.878

Anmerkung: $R^2=.248$ für Model 1; $R^2=.248$ für Model 2 (Änderung in Signifikanz von $F=.878$)

Die Moderatorhypothese muss in Bezug auf die AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl und Positiv-Strategien der Stressbewältigung für die Variable Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die aufgeklärte Varianz (R^2) in Modell 1 und in Modell 2 beträgt 24.8% (s. Tabelle 56).

3.3.2.5. AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl vorhergesagt aus Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie und möglichen Moderatoren

Die Ergebnisse der Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen und habitueller positiver Affektivität als Moderator sind Tabelle 50 zu entnehmen. Die Moderatorhypothese muss für die Variable habituelle positive Affektivität zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Tabelle 53 zeigt die Ergebnisse in Bezug auf die Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen und habituelle negative Affektivität als Moderator. Die Moderatorhypothese muss auch für die Variable habituelle negative Affektivität zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Die Ergebnisse der Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen und Entspannung als Stressbewältigungsstrategie als Moderator können Tabelle 55 entnommen werden. Auch hier muss die Moderatorhypothese für die Variable Entspannung als Stressbewältigungsstrategie zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde. Tabelle 56 zeigt die Ergebnisse in Bezug auf die Vorhersage der AUC_{pb} subjektives Entspannungsgefühl aus Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen und Positiv-Strategien der Stressbewältigung als Moderator. Die Moderatorhypothese muss auch für die Variable Positiv-Strategien der Stressbewältigung zurückgewiesen werden, da das Beta-Gewicht des Interaktionsterms nicht signifikant wurde.

3.4. Auswertung zu Hypothese 13 (Interaktion von subjektivem Entspannungsgefühl, sIgA und Blutdruck)

Der Zusammenhang zwischen der Veränderung des subjektiven Entspannungsgefühls und der Veränderung der sIgA Konzentration über die 8 Messzeitpunkte hinweg erwies sich als signifikant, jedoch in eine andere Richtung als erwartet ($r_s = -.329$, $p = .013$). Abbildung 3.14. illustriert den Zusammenhang. Der Zusammenhang zwischen der Veränderung im subjektiven Entspannungsgefühl und der Veränderung im Blutdruck

erwies sich als nicht signifikant, zeigte jedoch entgegen der Erwartung ebenfalls eine andere Richtung. Während das subjektive Entspannungsgefühl über die 8 Messzeitpunkte hinweg anstieg, stieg überraschenderweise der Blutdruck, sowohl der systolische als auch der diastolische, an (Systolisch: $r=.161$, $p=.142$; Diastolisch: $r=.086$, $p=.285$). Auch der Zusammenhang zwischen der sIgA Veränderung und der Veränderung im Blutdruck über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg erreichte keine Signifikanz (systolisch: $r=.146$, $p=.166$; diastolisch: $r=-.060$, $p=.346$).

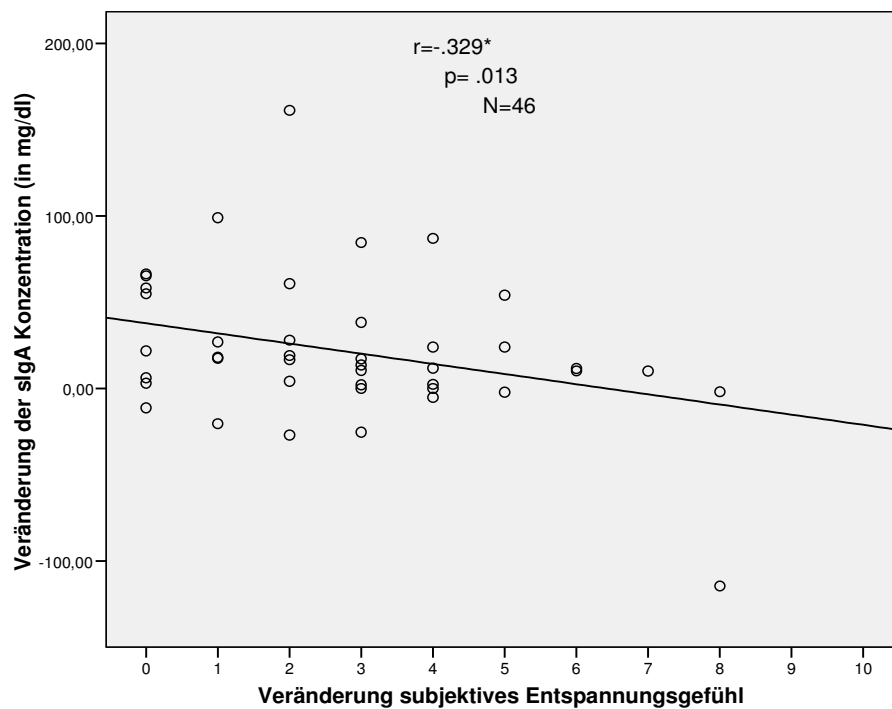


Abbildung 17: Spearman Rho Korrelation (r_s) zwischen der Veränderung des subjektiven Entspannungsgefühls über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg und der Veränderung der sIgA Konzentration; p = Irrtumswahrscheinlichkeit (1-seitig), listenweiser Fallausschluss ($N=46$).

Teil 4. Diskussion

Anlass der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, inwieweit interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion, gemessen an der subjektiven Entspannung, dem sekretorischen Immunglobulin A (sIgA) und dem Blutdruck (systolisch und diastolisch), bei suchtkranken Patienten bestehen. Hierbei wurden Unterschiede untersucht hinsichtlich der Dauer, die der Patient bereits in der Rehabilitationseinrichtung befindlich ist, der Erfahrung mit Entspannungstrainings, der Motivation zur Teilnahme am Entspannungstraining, sowie weiteren stressbezogenen dispositionellen Merkmalen wie Stressbewältigungsverhaltensweisen, Neurotizismus und habituelle positive und negative Affektivität.

4.1. Zusammenfassung und Bewertung der Ergebnisse

Nachfolgend werden die in Kapitel 3 dargestellten Ergebnisse, unter Bezugnahme der in Kapitel 1 dargelegten theoretischen Überlegungen diskutiert. Dabei wird jede getestete Hypothese einzeln betrachtet. Anschließend folgt eine kritische Beurteilung der Untersuchung und es werden Implikationen für Behandler von suchtkranken Patienten, sowie ein Forschungsausblick gegeben.

4.1.1. Zeigt sich eine Entspannungsreaktion von Prä zu Post?

Gemäß der ersten Hypothese sollte zu den 8 Messzeitpunkten das subjektive Entspannungsgefühl der Probanden nach dem Entspannungstraining höher sein als vorher. Weiterhin sollte zu den 4 Messzeitpunkten, an denen die sIgA Konzentration bestimmt wurde, die sIgA Konzentration nach dem Entspannungstraining höher sein als vor dem Training. Der systolische und der diastolische Blutdruck der Teilnehmer sollten zu allen 8 Messzeitpunkten jeweils nach dem Training niedriger sein als vor dem Training. Diese Hypothese kann durch die vorliegenden Ergebnisse für das subjektive Entspannungsgefühl und für die sIgA Konzentration bestätigt werden. Da die Effektivität der Progressiven Muskelrelaxation als Methode der Entspannungsinduktion unumstritten ist, wie eine Vielzahl von Studien bestätigt (vgl. Biondi & Valentini, 2014; Doubrawa, 2006; Grawe et al., 1994; Grawe et al., 2001), wurde diese Tatsache in der

vorliegenden Arbeit vorausgesetzt und sollte auch nicht Fragestellung dieser Arbeit sein. Daher wurde auf ein Kontrollgruppendesign verzichtet. Es zeigt sich auch in der vorliegenden Untersuchung, bestätigend für die bisherige Forschung, eine Zunahme der Parameter subjektives Entspannungsgefühl und sIgA. Im Hinblick auf die Blutdruckwerte lässt sich feststellen, dass sich tendenziell eine Abnahme der systolischen und diastolischen Werte abzeichnet. Die Unterschiede im systolischen Blutdruck vor dem Training und nach dem Training erreichen jedoch nur zu den letzten Messzeitpunkten (Messzeitpunkt 5, 6, 7 und 8) statistische Signifikanz, im diastolischen Blutdruck zeigen sich nur zu Messzeitpunkt 3, 6 und 7 signifikante Differenzen. Dieses Ergebnis widerspricht den Befunden von Sheu et al. (2003), welche bereits eine Blutdrucksenkung unmittelbar nach dem Beginn der PMR feststellen konnten. Auch Terathongkum und Pickler (2004) kommen in ihrem systematischen Review zu dem Schluss, dass PMR den Blutdruck senken könne. Gleicher Befund zeigt sich auch in einem Review und einer Meta-Analyse von Nagele et al. (2014). Sowohl Terathongkum und Pickler (2004), als auch Nagele et al. (2014) führen jedoch an, dass die Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden müssen aufgrund methodologischer Limitationen. Eine Erklärung für das Ergebnis dieser Studie könnte sein, dass die Patienten zunächst eine gewisse Gewöhnung an das Setting oder auch eine gewisse Übung mit dem Verfahren benötigen, um hinsichtlich der Blutdruckwerte von dem Training zu profitieren. Ebenso ist es nicht auszuschließen, dass Übungs- bzw. Gewöhnungseffekte bei der die Untersuchung durchführenden Person (Autorin dieser Dissertation) auftreten und Einfluss nehmen. Dies müsste sich dann jedoch auch in der subjektiven Befindlichkeit und in sIgA widerspiegeln, was nicht der Fall ist. Eine weitere Erklärung könnte auch sein, dass die Verwendung von Handgelenksmanschetten zur Messung des Blutdrucks nicht reliabel genug ist. O'Brien et al. (2005) weisen darauf hin, dass es zu Veränderungen des Blutdrucks kommt in Abhängigkeit davon, wie weit entfernt die Aufzeichnung von der Körpermitte ist und dass die Stellung der Extremität einen Effekt auf den Blutdruck hat. In einer Studie von Anlauf und Tholl (2012) wird diese Kritik entkräftet und die Autoren konstatieren, dass zwar bisher die Blutdruckmessung am Handgelenk von Experten eher kritisch beurteilt wurde, dass jedoch gute Geräte den Blutdruck am Handgelenk ebenso zuverlässig messen wie Oberarmgeräte. Zudem seien die Geräte für die Selbstmessung klein, bequem zu handhaben und preiswert. Es ist dennoch möglich, dass die Verwendung eines teureren Oberarmgerätes, welches

zusätzlich von einer im medizinischen Bereich geschulten Person bedient wird, zuverlässigere Ergebnisse liefert. Dies war jedoch in der vorliegenden Studie nicht umsetzbar.

Weiterhin ist zu sagen, dass der Blutdruck, unabhängig davon welche Messmethode verwendet wird, zahlreichen Einflüssen unterliegt. Darunter möglicherweise die Umstände der Messung selbst, die Übung mit einer solchen Messung, vorherig eingenommene Mahlzeiten, die Temperatur, Atmung und vorhandene Schmerzen. Trotz Kontrolle vieler Variablen, lassen sich die verschiedenen Einflüsse kaum ausschalten.

4.1.2. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Dauer, seit der die Patienten sich in der Rehabilitationseinrichtung befinden?

Die zweite Hypothese besagt, dass Personen, die sich bereits seit einer längeren Zeit in der Rehabilitationseinrichtung befinden und der Entzug von dem Suchtmittel schon längere Zeit zurückliegt, höhere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg aufzeigen, als Personen, die erst seit Kurzem in der Einrichtung sind und der Entzug erst frisch ist. Entsprechend sollten sich bei Probanden, die bereits länger stationär sind, geringere Werte im systolischen und im diastolischen Blutdruck, sowie höhere Werte in der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg zeigen. Diese Hypothese kann nicht bestätigt werden. Es zeigen sich keine Unterschiede im subjektiven Entspannungsgefühl mit Berücksichtigung der Baseline-Werte zwischen beiden Probandengruppen. Hinsichtlich der reinen Entspannungsreaktion zeigt sich eine Tendenz dahingehend, dass Probanden, die bereits länger in Reha befindlich sind, einen größeren Zuwachs im subjektiven Entspannungsgefühl von Prä zu Post aufzeigen, als Probanden, die erst seit kurzem in Therapie sind. Dieser Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Die Werte im systolischen und im diastolischen Blutdruck, sowie die sIgA Konzentration zu den verschiedenen Messzeitpunkten unterschieden sich nicht signifikant zwischen beiden Gruppen. Trotz der Vermutung, dass Patienten, die erst vor kurzem einen Entzug vom Suchtmittel durchlebten, welcher mit Symptomen der psychischen (Angst, Ruhelosigkeit, Irritierbarkeit, Schlaflosigkeit etc.) und vegetativen (Schwitzen,

Herzrasen, Palpitation, Muskelspannung, Tremor, Übelkeit etc.) Erregung einhergeht, zeigten sich keinerlei Unterschiede in den Entspannungsparametern bei langer und kurzer Therapiezeit. Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass die Patienten bereits durch die, wenn auch nur kurzzeitige Therapie in der Rehabilitationseinrichtung, auf ihre ursprünglichen Entspannungslevel zurückgekehrt sind und die Entzugssymptome bereits nach der Entzugsbehandlung in dem jeweiligen Akutkrankenhaus deutlich gelindert wurden. Weitere Forschung sollte dieser Fragestellung differenzierter nachgehen und möglicherweise die Daten schon während des Entzuges erheben. Hier wäre jedoch keine direkte Vergleichbarkeit gewährleistet, da es sich um unterschiedliche Settings handelt. Zudem sollten in zukünftigen Studien die Entzugssymptome erfragt und kontrolliert werden. Dies ist in der vorliegenden Untersuchung nicht berücksichtigt worden.

4.1.3. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Erfahrung der Teilnehmer mit Entspannungstrainings?

Die dritte Hypothese besagt, dass Personen, die bereits Erfahrung mit Entspannungstrainings aufweisen, höhere Werte im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg berichten, als Personen die kaum oder keine Erfahrung haben. Die Werte im systolischen und im diastolischen Blutdruck über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg sollten bei erfahreneren Personen geringer und die sIgA Konzentrationen höher sein, als bei unerfahreneren Personen. Hier zeigten sich keinerlei Unterschiede zwischen den Gruppen. Diese Hypothese kann demnach nicht bestätigt werden. Dieses Ergebnis widerspricht dem Befund Krampen (2002b), welche Vorerfahrung als einen bedeutsamen Prädiktor des Übungserfolgs bei AT und PR identifizieren konnten. Die Befunden widersprechen auch denen von Rohrmann et al. (2001), welche einen positiven Zusammenhang zwischen Erfahrung und dem sIgA Anstieg unter PMR feststellten. Allerdings wurde in dieser Studie ein anderer Patientenlientel (Patienten mit Rückenschmerzen, Patienten mit Multipler Sklerose und Gesunde) untersucht, wodurch eine direkte Vergleichbarkeit nicht gegeben ist. Weiterhin ist anzumerken, und dies ist ein allgemeiner Kritikpunkt für die Verwendung numerischer Rating-Skalen, dass es individuell unterschiedlich ist, was ein Patient unter

viel oder wenig Erfahrung mit Entspannungstrainings versteht und was er somit subjektiv an Erfahrung anhand einer 10-stufigen Skala einschätzt. So kann für den einen eine vorherige Teilnahme an einem Entspannungstraining während eines stationären Aufenthaltes bereits viel Erfahrung sein, während ein anderer dies unter wenig Erfahrung einstuft. Dies sollte in zukünftigen Studien möglichst differenzierter betrachtet werden, evtl. durch Vorgabe konkreter Beispiele in behavior anchored rating scales.

4.1.4. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Motivation der Patienten zur Teilnahme am Entspannungstraining?

Gemäß der vierten Hypothese sollten Personen, die eine höhere Motivation zur Teilnahme am Entspannungstraining zeigen, ein höheres subjektives Entspannungsgefühl, geringere Werte im systolischen und im diastolischen Blutdruck, sowie höhere sIgA Konzentrationen über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg aufzeigen, als weniger motivierte Personen. Diese Hypothese kann zum Teil bestätigt werden. Das subjektive Entspannungsgefühl mit Berücksichtigung der Baseline unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Die reine Entspannungsreaktion, also die Differenzwerte von prä zu post, war jedoch bei Personen, die sich motivierter zur Teilnahme zeigten, stärker ausgeprägt. Hinsichtlich des Blutdrucks und der sIgA Konzentration ließen sich keine signifikanten Unterschiede beobachten. Da es aufgrund der freiwilligen Teilnahme und dem zusätzlichen Anreiz durch eine Verlosung keine tatsächlich demotivierten Teilnehmer gab, könnte dies eine Erklärung für das Ergebnis sein. Dies wäre auch mit der Schwellenhypothese von Krampen (2002b) vereinbar, welche besagt, dass ab einer gewissen Schwelle, welche bei Krampen bei vier lag, keine signifikante Korrelation mehr zwischen Teilnahmemotivation und dem Übungserfolg besteht. Es ist zu vermuten, dass Patienten, die sehr motiviert sind, möglicherweise auch eine höhere Erwartung bezüglich positiver Effekte des Trainings zeigen und aus diesem Grund eine stärkere Zunahme der subjektiven Entspannung im Sinne eines Erwartungseffektes zeigen.

4.1.5. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf den Einsatz von Positiv-Strategien zur Stressbewältigung?

Die fünfte Hypothese besagt, dass Personen, die in Bezug auf ihr Stressbewältigungsverhalten vermehrt Positiv-Strategien einsetzen, zu den verschiedenen Messzeitpunkten ein größeres subjektives Entspannungsgefühl, geringere Werte im Blutdruck und eine höhere sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg zeigen, als Personen, die wenig Positiv-Strategien einsetzen. Diese Hypothese kann nicht bestätigt werden. Weder hinsichtlich des subjektiven Entspannungsgefühls, noch hinsichtlich des Blutdruckes und der sIgA Konzentration ließen sich signifikante Unterschiede beobachten. Diese Ergebnisse sind überraschend, da vermutet wurde, dass Positiv-Strategien stressvermindernd wirken (vgl. Bonanno et al., 2003) und daher bereits zu einer geringeren Baseline in subjektiven und biologischen Maßen führen müssten. Darüber hinaus müssten Patienten, die diese Strategien häufig einsetzen auch von dieser ihr vertrauten, stressvermindernden Strategie, zu welcher auch Entspannung gehört, profitieren, wohingegen Patienten, die diese Art des Copings weniger zeigen, eine eher unvertraute Strategie erlernen und daher geringere Veränderungen erzielen müssten. Möglicherweise sind die fehlenden Unterschiede in dieser Studie darauf zurückzuführen, dass gerade suchtkranke Patienten, die ja durch die Tatsache, dass sie Suchtmittel konsumieren (was wiederum als Negativ-Strategie betrachtet werden kann) vermutlich insgesamt wenig Positiv-Strategien einsetzen, dennoch aufgrund ihrer Erkrankung gerade dieses leugnen und im Sinne der sozialen Erwünschtheit viele Positiv-Strategien berichten. Es bleibt jedoch auch zu berücksichtigen, dass bei der in dieser Studie durchgeführten Regressionsanalysen zur Identifizierung möglicher Moderatorvariablen (Hypothese 12) ein signifikanter Haupteffekt für den Einsatz von Positiv-Strategien gefunden werden konnte. Demnach ist die AUC_{pb} des subjektiven Entspannungsgefühls je größer, desto mehr Positiv-Strategien eingesetzt werden. Es scheint also, dass es durch den durchgeführten Mediansplit bei der Überprüfung der hiesigen Hypothese zu einem Informationsverlust gekommen ist. Eine weitere mögliche Erklärung für die fehlenden Unterschiede in dieser Arbeit könnte aber auch sein, dass der Einsatz von Positiv-Strategien zu allgemein betrachtet ist und neben Entspannung viele weitere Strategien der Stressbewältigung beinhaltet, wie z.B. kognitive Verarbeitungsweisen (Abwertung,

Umwertung) oder Maßnahmen zur Kontrolle des Stressors (Situationskontrolle, positive Selbstinstruktion etc.). Wie die Autoren des Stressverarbeitungsfragebogens (Janke et al., 1997) empfehlen, ist es bei der Betrachtung der Positiv-Strategien sinnvoll diese anhand der Subbereiche differenzierter zu betrachten. Daher wurde weiterführend der uns interessierende Subbereich, der Tendenzen zur Ablenkung von einer Belastung und zur Hinwendung auf positive stressinkompatible, stresskompensierende Situationen/Zustände beinhaltet (s. Kapitel 4.1.7.), und im Anschluss daran noch spezifischer der Einsatz von Entspannung als Stressbewältigungsstrategie betrachtet (s. Kapitel 4.1.8.).

4.1.6. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf den Einsatz von Negativ-Strategien zur Stressbewältigung?

Hypothese 6 besagt, dass Personen, die vermehrt Negativ-Strategien der Stressbewältigung einsetzen, ein geringeres subjektives Entspannungsgefühl, höhere Blutdruckwerte und eine geringere sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg aufzeigen, als Personen die weniger Negativ-Strategien der Stressbewältigung einsetzen. Diese Hypothese wird nicht bestätigt. Das subjektive Entspannungsgefühl unterscheidet sich nicht zwischen den beiden Gruppen. Auch hinsichtlich des Blutdrucks ließen sich keine signifikanten Unterschiede beobachten. Bezüglich der sIgA-Konzentration mit Berücksichtigung der Baseline zeigte sich jedoch eine Tendenz dahingehend, dass diese über die 4 Messzeitpunkte hinweg geringer bei Personen ausfiel, die vermehrt Negativ-Strategien einsetzen, als bei Personen, die wenige Negativ-Strategien einsetzen. Das Ergebnis erreichte allerdings keine statistische Signifikanz. Die beobachtete Tendenz steht im Einklang mit den Befunden von Kessler et al. (1985), welche berichten, dass der Einsatz von Negativ-Strategien die Stressfunktion in negativer Weise moderiert. Auch Bonanno et al. 2003 stellten eine erhöhte neuroendokrine Aktivität bei dem Einsatz von Negativ-Strategien fest. Folglich war eine Reduktion der immunologischen Aktivität zu erwarten, was sich hier zumindest tendenziell beobachten ließ. Bei genauerer Betrachtung zeigte sich darüber hinaus jedoch auch, dass das Alter tendenziell einen Einfluss hat. So ließ sich bei der älteren Patientengruppe (46-66 Jahre) feststellen, dass Patienten, die häufig Negativ-Strategien einsetzen, tendenziell eine Abnahme der sIgA Konzentration über die

verschiedenen Messzeitpunkte hinweg zeigen, wohingegen Patienten, die wenig Negativ-Strategien einsetzen tendenziell eine Zunahme der sIgA Konzentration verzeichnen. In der jüngeren Patientengruppe (22-45 Jahre) ließ sich dies hingegen nicht beobachten. Dieses Ergebnis ist insofern interessant, als dass hier möglicherweise ein protektiver Faktor für die zunehmende Empfindlichkeit für Infektionskrankheiten sowie die erhöhte Krebsinzidenz bei älteren Personen (Challacombe, Percival & Marsh, 1995) zu finden ist. Die Reduktion des Einsatzes von Negativ-Strategien zur Stressreduktion sollte demnach vor allem bei älteren Patienten in der Therapie fokussiert werden. Es gilt jedoch zu berücksichtigen, dass aufgrund der großen Streubreite der sIgA Konzentrationen, die Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden müssen. Die auffallend hohe Streubreite der sIgA Konzentration in dieser Studie könnte auf pathologische, umweltbedingte, ernährungsspezifische und anatomische Faktoren (Tenovuo, 1992) der Patienten basieren. Der Suchtmittelkonsum und insbesondere die Tatsache, dass viele Raucher teilnahmen, oder auch eine allgemein schlechte Mundhygiene kann zu Verzerrungen führen. Da es sich ferner um eine Stichprobe mit ausschließlich suchtkranken Patienten handelt, ist eine Generalisierung der Befunde nicht möglich. Zukünftige Studien sollten dieser Fragestellung daher mit Kontrolle möglichst vieler Faktoren nachgehen. Dies dürfte jedoch gerade bei älteren Menschen kaum umsetzbar sein. Generell lässt sich auch feststellen, dass die Befunde hinsichtlich der sIgA Konzentration im Alter in der Literatur durch viele gegenteilige Aussagen gekennzeichnet sind. So werden keine Unterschiede zwischen jungen Menschen (20-30) und älteren Menschen (60-80) hinsichtlich der sIgA Konzentration (Miletic et al., 1996), aber auch höhere sIgA Konzentrationen bei älteren Personen (Challacombe et al., 1995; Russell, Prince, Ligthart, Mestecky & Radl, 1990) berichtet. Dennoch lässt sich die nachlassende humorale Immunabwehr bei älteren Personen beobachten (Tenovuo, 1992). Hier besteht weiterer Forschungsbedarf. Hinsichtlich der Differenzwerte in der sIgA Konzentration ließ sich hypothesenkonform eine signifikant geringere Zunahme bei Personen, die vermehrt Negativ-Strategien einsetzen, als bei Personen, die weniger Negativ-Strategien einsetzen, beobachten. Durch die Reduktion des Einsatzes von Negativ-Strategien der Stressbewältigung könnte daher für alle Patienten, nicht nur für die älteren, der Nutzen durch das Entspannungstraining verbessert werden. Dies sollte daher vor allem in der begleitenden Psychotherapie berücksichtigt werden.

4.1.7. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Zuwendung zu stressinkompatiblen Zuständen als Art der Stressbewältigung?

Die siebte Hypothese besagt, dass Personen, die sich vermehrt stressinkompatiblen Zuständen zuwenden, ein größeres subjektives Entspannungsgefühl, geringere Blutdruckwerte und höhere sIgA Konzentrationen über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg zeigen, als Personen, die diese Art der Stressbewältigung weniger einsetzen. Hier zeigten sich keinerlei signifikante Differenzen zwischen den beiden Gruppen. Die Hypothese kann demnach als nicht bestätigt betrachtet werden. Als Erklärung hierfür können die bereits zu den Ergebnissen im Hinblick auf den Einsatz von Positiv-Strategien diskutierten Aspekte herangezogen werden. Hier zeigte sich jedoch bei regressionsanalytischer Betrachtung im Zusammenhang mit Hypothese 12, dass die AUC_{pb} für das subjektive Entspannungsgefühl umso höher ausfiel, je mehr die Patienten sich stressinkompatiblen Zuständen zuwenden als Stressbewältigungsstrategie.

4.1.8. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf den Einsatz von Entspannung zur Stressbewältigung?

Gemäß der achten Hypothese sollten Personen, die explizit Entspannung als ihre Art der Stressbewältigung betrachten, ein größeres subjektives Entspannungsgefühl, niedrigere Blutdruckwerte und höhere sIgA Konzentrationen über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg aufzeigen, als Personen, die Entspannung zur Stressbewältigung weniger einsetzen. Hinsichtlich des subjektiven Entspannungsgefühls mit Berücksichtigung der Baseline kann die Hypothese als bestätigt gelten. Personen, die Entspannung als Stressbewältigungsstrategie nutzen zeigen auch ein größeres subjektives Entspannungsgefühl. Dies spiegelte sich auch in der durchgeführten Regressionsanalyse zur Überprüfung der Hypothese 12 wider, aus der ersichtlich wurde, dass je mehr die Patienten Entspannung als Strategie der Stressbewältigung anwenden, desto größer die AUC_{pb} des subjektiven Entspannungsgefühls. Der Zuwachs des Entspannungsgefühls nach dem Training unterschied sich jedoch nicht zwischen beiden

Personengruppen, d.h. der Unterschied bestand bereits vor dem Training. Hinsichtlich des Blutdrucks und der sIgA Konzentration ließen sich keine Unterschiede feststellen. Es scheint insgesamt, dass der Einsatz von Entspannung als Stressbewältigungsstrategie nur mit einem allgemein größeren subjektiven Entspannungsgefühl verbunden ist, die Personen, die diese Strategie einsetzen, jedoch nicht unbedingt mehr von dem Training profitieren, als „Ungeübte“. Dieses kann gewissermaßen mit den Befunden zu den Unterschieden im Hinblick auf die Erfahrung mit Entspannungstrainings in Verbindung gebracht werden. Hier wurden ebenfalls keine Unterschiede festgestellt. Es muss daher scheinbar keine vertraute, geübte Methode angewandt werden um stärkere Entspannungseffekte zu erzielen. Möglicherweise ist hier aber auch aufgrund der höheren Baseline eine weitere Zunahme im Sinne eines Deckeneffektes nur schwer möglich.

4.1.9. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Ausprägung auf der Persönlichkeitsdimension Neurotizismus?

Die neunte Hypothese besagt, dass Personen, die hohe Neurotizismuswerte aufweisen, ein geringeres subjektives Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg empfinden, höhere Blutdruckwerte und geringere sIgA Konzentrationen zeigen, als Personen mit geringen Neurotizismuswerten. In Bezug auf das subjektive Entspannungsgefühl zeigt sich, dass Personen mit hohen Neurotizismuswerten zwar tendenziell ein geringeres subjektives Entspannungsgefühl mit Berücksichtigung der Baseline zeigen als Personen mit niedrigen Neurotizismuswerten, dieser Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Wider Erwarten zeigte sich jedoch, dass Personen mit hohen Neurotizismuswerten signifikant höhere Zunahmen im subjektiven Entspannungsgefühl von Prä zu Post zeigen, als Personen mit niedrigen Neurotizismuswerten. Die sIgA Konzentrationen zu den verschiedenen Messzeitpunkten spiegeln diese Befunde tendenziell wider. Hier zeigt sich eine hypothesenkonforme Tendenz dahingehend, dass Personen mit hohen Neurotizismuswerten geringere sIgA Konzentrationen über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg aufweisen und, ebenfalls wider Erwarten, höhere sIgA Zunahmen von Prä zu Post, als Personen mit niedrigen Neurotizismuswerten. Diese

Unterschiede erreichten jedoch keine statistische Signifikanz. Da die Unterschiede bei Berücksichtigung der Baseline nicht signifikant wurden, kann hier eine Art Deckeneffekt nicht als Erklärung dienen. Es scheint als können sich Personen mit hohen Neurotizismuswerten besser auf das Training einlassen. Dieses Ergebnis ist überraschend, da aufgrund des dispositionellen Stresserlebens, durch das Neurotizismus gekennzeichnet ist, anzunehmen war, dass dies sich in einem geringeren subjektiven Entspannungsgefühl widerspiegelt und dass, aufgrund der Tatsache, dass diese Personen eher mit sich und anderen unzufrieden sind (vgl. Hennig, 1994), gerade auch die Zunahme des subjektiven Entspannungsgefühl geringer ausfallen müsste als bei Personen mit niedrigen Neurotizismuswerten. Der Befund widerspricht auch der Beobachtung von Zellars et al. (2009), wonach Patienten mit hohen Neurotizismuswerten längere Zeit benötigen, um sich von einer psychophysiologischen Erregung zu erholen. Auch steht das Ergebnis im Widerspruch zu dem Befund von Paul (1969b), wonach die Reaktionsbereitschaft auf Entspannung nicht von den Persönlichkeitsdimensionen Extraversion und emotionale Labilität (Neurotizismus) abhängig zu sein scheint. Möglicherweise spielt bei den uns vorliegenden Befunden der Erwartungseffekt eine Rolle. Personen, die sich, wenn auch nur tendenziell, weniger entspannt fühlen, erwarten von dem Training eher zu profitieren und erleben, aufgrund ihrer generell leichteren Erregbarkeit das Entspannungsgefühl möglicherweise als angenehmer bzw. reagieren eher auf positive Veränderungen. Möglicherweise haben diese Patienten, aufgrund ihres größeren Leidensdruckes, auch mehr von der Gelegenheit Gebrauch gemacht zu lernen sich zu entspannen. Zudem ist es auch möglich, dass das Training die Neurotizismuswerte der Patienten reduziert hat. Obwohl Neurotizismus als eine stabile Persönlichkeitseigenschaft angesehen wird, lässt sich diese Beobachtung in der Literatur finden. So konnte Schumm (2014) feststellen, dass die Neurotizismuswerte gesunder und psychisch kranker Personen nach einem 12-wöchigen PMR-Trainings signifikant niedriger waren als vor dem Training. Da die Neurotizismuswerte der Teilnehmer nach dem Training in der vorliegenden Untersuchung nicht erhoben wurden, kann diese Vermutung nicht überprüft werden und bedarf daher weiterer Forschung. Hinsichtlich der Blutdruckdaten ließen sich keinerlei Unterschiede feststellen.

4.1.10. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Ausprägung in habitueller negativer Affektivität?

Hypothese 10 besagt, dass Personen, die hohe Werte in habitueller negativer Affektivität aufweisen, ähnlich wie bei Neurotizismus, ein geringeres subjektives Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg empfinden, höhere Blutdruckwerte und geringere sIgA Konzentrationen zeigen, als Personen mit niedrigen Werten in habitueller negativer Affektivität. Die Daten bezüglich des subjektiven Entspannungsgefühls mit Berücksichtigung der Baseline weisen zwar in die erwartete Richtung, erreichen jedoch keine statistische Signifikanz. Es zeigt sich demnach, dass Personen mit geringer habitueller negativer Affektivität tendenziell ein größeres subjektives Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg empfinden als Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität. Ähnlich wie die Befundlage im Hinblick auf die Neurotizismuswerte zeigt sich auch bei Betrachtung der habituellen negativen Affektivität, dass Personen mit hohen Werten auf dieser Dimension tendenziell stärkere Zunahmen im subjektiven Entspannungsgefühl von Prä zu Post zeigen, als Personen mit geringen Werten in habitueller negativer Affektivität. Aufgrund der ähnlichen Befunde und der generell großen Überschneidung beider Konstrukte, gelten hier oben genannte Diskussionspunkte. Doch auch hier unterliegen alle angestellten Überlegungen dem Vorbehalt der fehlenden Signifikanz und sollten daher in weiteren Studien genauer betrachtet werden. In Bezug auf die sIgA Konzentration kann die Hypothese zum Teil als bestätigt gelten. Hier zeigt sich, dass Personen mit hohen Werten in habitueller negativer Affektivität geringere sIgA Konzentrationen, mit Berücksichtigung der Baseline der Probanden, über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg aufzeigen, als Personen mit geringen Werten in habitueller negativer Affektivität. Dieses Ergebnis erreichte mit $p=.079$ keine statistische Signifikanz, zeigt jedoch eine deutliche Tendenz. Die Differenzwerte in der sIgA Konzentration zeigten hingegen den erwarteten signifikanten Unterschied. Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität zeigten signifikant geringere Zunahmen in der sIgA Konzentration von Prä zu Post als Personen mit geringer habitueller negativer Affektivität. Dieses Ergebnis unterscheidet sich von dem Ergebnis hinsichtlich der sIgA Zunahme in Abhängigkeit von den Neurotizismuswerten und entspricht hier auch, im Gegensatz zu der Beobachtung bezüglich der

Neurotizismuswerte, dem subjektiven Entspannungserleben. Der Blutdruck mit Berücksichtigung der Baseline, sowohl systolisch als auch diastolisch, unterschied sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen. Es zeigte sich jedoch ein Interaktionseffekt dahingehend, dass Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität ab Messzeitpunkt 5 deutlich höhere Werte im systolischen Blutdruck aufweisen als Patienten mit niedriger habitueller negativer Affektivität, während sich zu den ersten 4 Messzeitpunkten ähnliche oder gar geringere Werte ergaben. Gleicher Befund zeigte sich auch im Hinblick auf den diastolischen Blutdruck, erreichte jedoch knapp nicht die statistische Signifikanz. Möglicherweise bewerten Patienten mit hoher negativer Affektivität das Entspannungstraining aufgrund geringerer als erwarteter positiver Effekte und ihrer generell negativen Einstellung sich selbst und anderen gegenüber (vgl. Hennig, 1994) schließlich auch negativ. Da Erwartungen und Einstellungen in der vorliegenden Arbeit nicht erfasst wurden, wäre dies interessant weiter zu erforschen. Hinsichtlich der Veränderung des diastolischen Blutdrucks über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg zeigte sich zudem, dass Personen mit niedriger habitueller negativer Affektivität eher eine Abnahme des diastolischen Blutdrucks zeigen, während Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität eine Zunahme des diastolischen Blutdrucks aufweisen. Dies könnte im Sinne einer Aktivierung interpretiert werden, welche z.B. bei Erkrankungen, die mit einer starken Hemmung einhergehen (z.B. Depressionen), durchaus positiv bewertet werden kann.

4.1.11. Zeigen sich interindividuelle Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion im Hinblick auf die Ausprägung in habitueller positiver Affektivität?

Die elfte Hypothese besagt, dass sich Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität im subjektiven Entspannungsgefühl, in den Blutdruckwerten und in der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg von Personen mit niedriger habitueller positiver Affektivität unterscheiden. Die Hypothese kann nur hinsichtlich des subjektiven Entspannungsgefühls mit Berücksichtigung der Baseline als bestätigt gelten. Hier zeigte sich, dass Personen mit hoher habitueller positiver Affektivität ein signifikant größeres subjektives Entspannungsgefühl, mit Berücksichtigung der Baseline, über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg

aufzeigen als Personen mit niedrigen Werten auf dieser Dimension. Hinsichtlich der Zunahme des Entspannungsgefühls von Prä zu Post ergab sich kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Auch bezüglich des Blutdrucks und der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg ließen sich keine Unterschiede beobachten. Es scheint demnach als sei die positive Affektivität mit einem von Grund auf stärkeren Entspannungsgefühl verbunden. Möglich ist allerdings auch, da dieser Befund sich nicht in den biologischen Maßen widerspiegelt, dass Personen, welche sich eher positiv gestimmt fühlen, auch ihr Entspannungsgefühl in eine positivere Richtung einschätzen. Hier sei noch einmal auf den mangelnden Differenzierungsgrad der verwendeten numerischen Rating-Skalen und die generelle Problematik bei subjektiven Befindlichkeitseinschätzungen hingewiesen.

4.1.12. Lassen sich Moderatoren für die Beziehung zwischen den stressbezogenen Verhaltensweisen und Persönlichkeitsmerkmalen und der psychobiologischen Entspannungsreaktion identifizieren?

Gemäß der zwölften Hypothese sollten Moderatoren für die Beziehung zwischen dem subjektiven Entspannungsgefühl und den jeweiligen untersuchten Variablen¹, dem systolischen Blutdruck und den jeweiligen Variablen¹, dem diastolischen Blutdruck und den jeweiligen Variablen¹ sowie der sIgA Konzentration und den jeweiligen Variablen¹ über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg identifiziert werden können. Diese Hypothese konnte nicht bestätigt werden. Es konnten lediglich in Bezug auf das subjektive Entspannungsgefühl mit Berücksichtigung der Baseline ($AUC_{\text{plusbaseline}}$) Moderatoranalysen durchgeführt werden, da nur hierbei mehr wie eine Variable einen signifikanten Zusammenhang zu diesem Outcome-Maß aufwies.

Da es, durch den für die Berechnung zur Überprüfung der Hypothesen 2-11 durchgeführten Mediansplit, möglicherweise zu einem Informationsverlust gekommen ist, wurde zur weiteren Überprüfung möglicher Zusammenhänge eine AUC (area under

¹ (Therapiedauer, Erfahrung mit Entspannungstrainings, Motivation zur Teilnahme am Training, Positiv-Strategien der Stressbewältigung, Negativ-Strategien der Stressbewältigung, Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen, Entspannung als Strategie der Stressbewältigung, Neurotizismus, habituelle negative Affektivität, habituelle positive Affektivität).

the curve), als weiteres Outcome-Maß, herangezogen. Hierdurch ist es möglich, anhand eines Wertes Aussagen über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg zu machen. Bestätigend für die bereits genannten Ergebnisse ließ sich auch bei den weiteren Analysen unter Hinzuziehung der AUC ein positiver Zusammenhang zwischen dem subjektiven Entspannungsgefühl mit Berücksichtigung der Baseline und habitueller positiver Affektivität finden, d.h. je größer die habituelle positive Affektivität ausgeprägt ist, desto größer ist das subjektive Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg. Weiterhin fand sich in den Analysen zur AUC ein negativer Zusammenhang zwischen dem subjektiven Entspannungsgefühl mit Berücksichtigung der Baseline und habitueller negativer Affektivität, d.h. je größer die habituelle negative Affektivität ausgeprägt ist, desto geringer ist das subjektive Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg. Hier wurde die in der vorherigen Analyse beobachtete Tendenz signifikant. Auch das Hinwenden zu stressinkompatiblen Zuständen als Stressbewältigungsstrategie und der Einsatz von Entspannung als Strategie der Stressbewältigung stehen jeweils in positivem Zusammenhang zu dem subjektiven Entspannungsgefühl mit Berücksichtigung der Baseline, d.h. je mehr sich die Personen zu stressinkompatiblen Zuständen hinwenden und je mehr Entspannung die Patienten als Strategie der Stressbewältigung einsetzen, desto größer ist das subjektive Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg. Weiterhin lässt sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Zunahme des subjektiven Entspannungsgefühls über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg und Neurotizismus feststellen, d.h. je höher die Neurotizismuswerte der Personen sind, desto größer ist die Zunahme im subjektiven Entspannungsgefühl über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg. Im Hinblick auf die sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg ließen sich bei Betrachtung der AUCs keinerlei signifikante Zusammenhänge zu den untersuchten Variablen feststellen. Im Hinblick auf den systolischen Blutdruck mit Berücksichtigung der Baseline ließ sich ein positiver Zusammenhang mit dem Tabakkonsum beobachten, d.h. Raucher zeigten einen höheren systolischen Blutdruck über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg als Nichtraucher. Dies entspricht dem allgemein bekannten Einfluss des Tabakkonsums auf den Blutdruck (vgl. Armitage, 1965). Zwischen der Veränderung des systolischen Blutdrucks (AUC_{increase}) über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg und den untersuchten Variablen ließen sich keine signifikanten Zusammenhänge feststellen.

Auch der diastolische Blutdruck mit Berücksichtigung der Baseline stand in keinem signifikanten Zusammenhang zu den herangezogenen Variablen. Die Veränderung des diastolischen Blutdrucks über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg stand hingegen in einem negativen Zusammenhang zur habituellen negativen Affektivität, d.h. je stärker die habituelle negative Affektivität bei den Patienten ausgeprägt war, desto geringer die Abnahme des diastolischen Blutdrucks über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg. Hier gelten die oben bereits genannten Diskussionspunkte.

4.1.13. Besteht ein Zusammenhang zwischen der Veränderung der psychischen bzw. subjektiven Entspannungsreaktion und der Veränderung der biologischen Maße?

Gemäß der 13. Hypothese sollten ein positiver Zusammenhang zwischen dem Anstieg des subjektiven Entspannungsgefühls und dem Anstieg der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg festzustellen sein. Weiterhin sollte ein negativer Zusammenhang zwischen dem Anstieg des subjektiven Entspannungsgefühls und dem systolischen und auch diastolischen Blutdruck und darüber hinaus ein negativer Zusammenhang zwischen dem Anstieg der sIgA Konzentration und dem Abfall des systolischen und auch des diastolischen Blutdrucks zu beobachten sein. Diese Hypothese kann nicht bestätigt werden. Entgegen der Hypothese zeigte sich ein negativer Zusammenhang zwischen der Veränderung des subjektiven Entspannungsgefühls und der Veränderung der sIgA Konzentration über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg. Obwohl bei Betrachtung der reinen Mittelwerte sowohl das subjektive Entspannungsgefühl und auch die sIgA Konzentration ansteigen, zeigt sich ein signifikant negativer Zusammenhang. Dieses Ergebnis lässt sich auf die hohe Standardabweichung der Mittelwerte in der sIgA Konzentration zurückführen. So kann bei Inspektion der einzelnen Werte der Probanden festgestellt werden, dass manche Personen trotz einem Anstieg des subjektiven Entspannungsgefühls deutliche Abnahmen der sIgA Konzentration zeigen, andere hingegen trotz minimaler Zunahme des subjektiven Entspannungsgefühls deutliche Zunahmen in der sIgA Konzentration zeigen. Bei Ausschluss von Personen, die eine extreme Abweichung zeigen, lässt sich kein signifikanter Zusammenhang mehr feststellen (s. Anhang). Ein fehlender Zusammenhang zwischen sIgA und dem subjektiven Befinden wird häufig berichtet

(Deinzer et al., 2000; Rohrmann et al., 2001; Segerstrom & Miller, 2004; Zeier et al., 1996). So konnten Zeier et al. (1996) in ihrer Studie feststellen, dass die Zunahme der sIgA Konzentration bei einem akuten natürlichen Stressor, welche sie auf positives emotionales Engagement zurückführen, nicht mit der tatsächlich wahrgenommenen Arbeitsbelastung korreliert. Auch Deinzer et al. (2000) zeigen, dass die durch Examensstress längerfristig erniedrigte sIgA Konzentrationen nicht mit dem selbstberichteten Stress und der selbst berichteten Erholung übereinstimmen. Dies zeigt, wie auch in der vorliegenden Studie, dass sich der psychologische bzw. subjektiv wahrgenommene und der immunologische Stress unterscheiden. Darüber hinaus bleibt zu erwähnen, dass die Befunde bzgl. des Zusammenhangs zwischen Stress und sIgA durchweg widersprüchlich sind. So werden sowohl Zu- (Ring et al., 2002; Segerstrom & Miller, 2004; Willemsen et al., 2000; Zeier et al., 1996) als auch Abnahmen (Jemmott et al., 1983; Jemmott & Magloire, 1988) berichtet. Gleiches gilt für den Zusammenhang zwischen sIgA und Entspannung. So lassen sich in der Literatur diesbezüglich ebenfalls Zunahmen (Green & Green, 1987; Pawlow & Jones, 2005; Reid et al., 2001; Van Rood et al., 1993) finden. Eine Studie von Campisi, Bravo, Cole und Gobeil (2012) hingegen zeigt, dass die Erholungsperiode nach einem Stressor (TSST) mit einem Abfall von sIgA assoziiert ist. Rohrmann et al. (2001) konnten in Abhängigkeit davon, an welcher Erkrankung Patienten leiden (Rückenschmerzen und Multiple Sklerose), Unterschiede in der sIgA Reaktion auf Entspannung feststellen. So zeigen Patienten mit Multipler Sklerose Anstiege in sIgA, während Patienten mit Rückenschmerzen keine Veränderung der sIgA Werte durch Entspannung erzielen. Aufgrund der starken interindividuellen Differenzen in der sIgA Reagibilität, welche sich in der vorliegenden Studie finden lässt, soll hier noch einmal auf die in Kapitel 4.1.1. angeführten Kritikpunkte eingegangen werden. So gibt es zahlreiche Einflussfaktoren auf sIgA, die nur schwer zu kontrollieren sind. Es ist auch nicht auszuschließen, dass sich die Probanden nicht an die strikten Vorgaben für die Zeit unmittelbar vor dem Training (nicht rauchen, nicht essen, keine körperliche Anstrengung, keine Medikamenteneinnahme, nicht Zähne putzen) gehalten haben. Dies lässt sich nur schwer kontrollieren. In der vorliegenden Studie stellten weitere Erkrankungen und die Einnahme von Medikamenten kein Ausschlusskriterium dar, da diese vor allem bei der uns interessierenden Klientel der suchtkranken Patienten eher die Regel, als eine Ausnahme darstellen. Zur Sicherung der externen Validität war es daher nötig, auch

diese Patienten aufzunehmen. Außerdem kann in Bezug auf diesen Kritikpunkt festgehalten werden, dass sIgA im Vergleich zu anderen Parametern des Immunsystems einen dennoch geeigneten Parameter darstellt, da das Molekül fast vollständig lokal produziert wird und daher weitgehend unabhängig vom systemischen Immunsystem ist, welches von sehr vielen Faktoren abhängt (Hennig, 1994). Weiterhin ist natürlich auch zu berücksichtigen, dass nicht zuletzt der Alkoholkonsum per se zu einer Verschlechterung des Gesundheitszustandes, insbesondere des kardiovaskulären und des Immunsystems führt (vgl. Schuckit, 2009). Insgesamt wird hier die Schwierigkeit bei der vorliegenden Studie deutlich, da es, um interindividuelle Differenzen in der Entspannungsreaktion zu untersuchen und dadurch Empfehlungen für die Therapie ableiten zu können, wichtig ist alle Ebenen der Entspannung zu berücksichtigen. Hier liegt sicherlich auch die Herausforderung für zukünftige Studien, wenn es darum geht, zum einen die externe Validität der Untersuchung zu sichern und Therapieempfehlungen für genau dieses, gesundheitlich stark beeinträchtigte, Patientenkontinuum zu geben, und zum anderen Ergebnisse, welche frei von Verzerrungen sind, zu erhalten.

Der Zusammenhang zwischen der Veränderung des subjektiven Entspannungsgefühls und des systolischen und diastolischen Blutdrucks erwies sich als nicht signifikant. Auch der Zusammenhang zwischen der Veränderung in der sIgA Konzentration und des systolischen und diastolischen Blutdrucks erweist sich als nicht signifikant. Hier sei noch einmal auf die Überlegung zur Verwendung von Handgelenksmanschetten (s. Kapitel 4.1.1.) hingewiesen und auch auf mögliche Einflussfaktoren auf den Blutdruck, welche in der vorliegenden Untersuchung nicht kontrolliert werden konnten.

4.2. Limitationen der vorliegenden Untersuchung

Aufgrund der relativ kleinen Stichprobe wird sicherlich ein Problem sein, dass die Effektstärke der statistischen Analysen nicht ausreicht, bestehende Unterschiede signifikant darzustellen. Dennoch lassen sich deskriptive Unterschiede und zum Teil auch signifikante Befunde darstellen, die zeigen, in welche Richtung sich die Ergebnisse bei einer größeren Stichprobe entwickeln würden.

Die Drop outs dieser Studie sollten ebenfalls berücksichtigt werden, wenngleich dies sicherlich die Compliance suchtkranker Patienten widerspiegelt. Somit handelt es sich bei den Patienten um eine selektive Auswahl. Drop outs können Qualitätsprobleme darstellen, da Ausfälle oft eine systematische Ursache haben und es zu verzerrten Ergebnissen kommen kann. Da die kompletten Datensätze der Abbrecher nicht vorliegen, ist es nicht möglich, die Untersuchungs- und die Gesamtstichprobe systematisch zu vergleichen. Ursachen für Abbrüche waren ein genereller Therapieabbruch, Rückfälligkeit, kurzfristige Entlassungen, aber auch verlorenes Interesse an der Studienteilnahme. Weiterhin lässt sich feststellen, dass es sich bei den Teilnehmern um eine heterogene Gruppe u.a. hinsichtlich des Bildungsgrades, weiteren psychischen Erkrankungen und der Art und Schwere der Abhängigkeit handelt. Sicherlich spiegelt dies die klinische Population der Suchtkranken wider und sicherlich bieten naturalistische Designs besondere Vorteile (vgl. Krampen, Schui & Wiesenhütter, 2008), dennoch können diese Ergebnisse auf eine homogenere Stichprobe nur eingeschränkt generalisiert werden. Hinsichtlich der Drogenabhängigen und auch der einzelnen psychischen Störungen war der jeweilige Anteil zu gering, als dass Effekte hätten gefunden werden können. Daher sind Einflüsse dieser Faktoren auf die vorgelegten Ergebnisse nicht auszuschließen.

Vor allem bei subjektiven Befindlichkeitsmaßen muss immer auch berücksichtigt werden, dass diese durch soziale Erwünschtheitstendenzen bzw. Erwartungen beeinflusst werden. Mit dem Wissen, dass man nach einem Entspannungstraining entspannt ist, erwartet man diesen Effekt natürlich auch. In einem Vortrag wurde das Ziel der Untersuchung erläutert, wodurch zusätzlich eine Erwartungshaltung erzeugt wurde. Es ist anzunehmen, dass die Probanden sich erwartungskonform verhalten und die gewünschten Ergebnisse daher auch durch Ankreuzen auszudrücken, selbst wenn diese nicht vollständig dem eigenen Empfinden entsprochen hat. Hier sei auch auf die grundsätzliche Problematik im Zusammenhang mit Konformität und Gruppendruck (vgl. Brehm, Kassin & Fein, 2004) hingewiesen. Der mangelnde Differenzierungsgrad einer 10-stufigen numerischen Rating-Skala stellt sicherlich ein weiteres Problem dar, was in Kapitel 4.1.1. bereits ausführlich erläutert wurde. Die hier diskutierte Problematik ist generell bei Patientenbefragungen vorhanden. In der vorliegenden Arbeit wurde dies durch die Verwendung physiologischer Daten aufgefangen, welche nicht im Sinne sozialer Erwünschtheit o.Ä. beeinflussbar sind.

Bezüglich der Motivation der Patienten lässt sich weiterhin feststellen, dass ein Anreiz zur Teilnahme (Verlosung von 5x50 Euro aus dem Budget der Klinik) geboten wurde. Dadurch handelt es sich um eine selektive Stichprobe, welche per se keine völlig demotivierten Patienten eingeschlossen hat.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass versucht wurde, möglichst viele Faktoren zu kontrollieren (standardisierte Versuchsdurchführung bzgl. Ort und Zeitpunkt des Trainings, Vorgehen vor, während und nach den Trainings, Untersuchungsleiterin etc.). Bezüglich der Versuchsdurchführung sind minimale Abweichungen im Vorgehen, z.B. bei der Entspannungsinduktion kaum zu verhindern. Eine standardisiertere Variante wäre die Darbietung der Progressiven Muskelrelaxation per Tonband. Eine Untersuchung von Paul und Trimble (1970) konnte jedoch zeigen, dass die PMR vom Tonband der direkt vom Therapeuten gegebenen signifikant unterlegen ist. Dies war nachweisbar bei der Herzfrequenz, Muskelspannung und der Reaktion auf ängstigende Vorstellungen. Bernstein und Borkovec (2004) raten daher dringend von einer Tonbanddarbietung in Forschung oder Klinik ab.

4.3. Wissenschaftlicher Erkenntnisgewinn und Implikationen für die Behandlung suchtkranker Patienten

Da Suchterkrankungen sehr häufig in der Bevölkerung sind (vgl. Jahrbucht Sucht, 2014) und Stress ein Hauptfaktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung darstellt (Cleck & Blendy, 2008), ist es zur Prävention und Rückfallprophylaxe von großer Bedeutung Stress, sowohl den subjektiv erlebten, als auch den objektiv anhand biologischer Parameter nachweisbaren, zu reduzieren und die Entspannungsfähigkeit der Patienten zu stärken. Die vorliegende Dissertation gibt erstmals einen differenzierten Einblick in die unterschiedlichen psychobiologischen Reaktionen abstinenter suchtkranker Patienten auf ein Entspannungstraining, in Abhängigkeit von stressbezogenen dispositionellen Verhaltensweisen und Persönlichkeitseigenschaften, und bietet so eine Grundlage für die Optimierung einiger wesentlichen Therapiemaßnahmen zur Verbesserung der Rückfallprophylaxe. Nicht alle abstinenten suchtkranken Patienten profitieren gleichermaßen von Entspannungstrainings. Hinsichtlich der psychobiologischen Entspannungsreaktion scheint es kaum von

Bedeutung zu sein, zu welchem Zeitpunkt im Laufe der Rehabilitationsmaßnahme das Entspannungstraining durchgeführt wird. Auch scheint es nachrangig zu sein, ob Patienten bereits Erfahrung mit Entspannungstrainings aufweisen. Es ist jedoch empfehlenswert, die Motivation der Patienten zur Teilnahme an einem Entspannungstraining zu erhöhen. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich, dass motivierte Patienten eine stärkere Zunahme des subjektiven Entspannungsgefühls zeigten als weniger motivierte Patienten. Patienten mit hoher Ausprägung in Neurotizismus scheinen vom PMR-Training hinsichtlich des subjektiven Erlebens in besonderem Maße zu profitieren, daher ist es ratsam, speziell diese Patienten mit dem Trainingsangebot zu erreichen. Es ist darüber hinaus auch sinnvoll, im begleitenden Therapieprogramm die habituelle Affektivität der Patienten zu berücksichtigen und ggf. mittels psychotherapeutischer Interventionen zu beeinflussen. In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich, dass Patienten, die eine stark ausgeprägte habituelle negative Affektivität aufweisen, einen geringeren Anstieg der sIgA Konzentration zeigten, als Patienten mit geringer negativer Affektivität. Gerade hinsichtlich der meist starken gesundheitlichen Beeinträchtigung dieses Patientenkontingents könnte hierdurch möglicherweise eine Verbesserung des immunologischen Nutzens des Entspannungstrainings erreicht werden. Ab Messzeitpunkt 5 ergab sich zudem eine geringere Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks im Vergleich zu Patienten mit geringer negativer Affektivität. Es ist weiterhin empfehlenswert Patienten in ihrer habituellen positiven Affektivität zu stärken. In der vorliegenden Studie empfanden Patienten mit einer hohen habituellen positiven Affektivität ein von Grund auf größeres subjektives Entspannungsgefühl. Gleiches ließ sich auch im Hinblick auf das Stressbewältigungsverhalten der Patienten beobachten. Hier sei Behandlern geraten, den Patienten Entspannung als Stressbewältigungsstrategie zu vermitteln. In der vorliegenden Arbeit hatten Patienten, die diese Art der Stressbewältigung vermehrt einsetzen, ein grundsätzlich größeres subjektives Entspannungsgefühl. Diese beiden Maßnahmen könnten möglicherweise, wenn man Stress als maßgeblichen Risikofaktor für Rückfälle betrachtet, einen wesentlichen prophylaktischen Nutzen haben. Auch die Reduktion des Einsatzes von Negativ-Strategien der Stressbewältigung bei suchtkranken Patienten könnte hilfreich sein. So zeigten in der vorliegenden Untersuchung Patienten, die diese Art der Stressbewältigung vermehrt zeigen, eine geringere Zunahme der sIgA Konzentration als Personen, die weniger Negativ-

Strategien einsetzen. Um also hinsichtlich des immunologischen Status von dem Entspannungstraining zu profitieren, ist der Abbau von Negativ- Strategien als Intervention von Bedeutung. Vor allem für ältere und damit verbunden meist gesundheitlich stärker beeinträchtigte Patienten, gilt dies scheinbar in besonderem Maße. Hier zeigte sich, dass Patienten, die vermehrt Negativ-Strategien der Stressbewältigung anwenden, bereits geringere Ausgangswerte in der sIgA Konzentration aufweisen. Insgesamt scheint es auch von Bedeutung zu sein, einen differenzierten Blick auf die unterschiedlichen Entspannungsebenen (psychisch bzw. subjektiv, immunologisch und kardiovaskulär) zu haben. In der vorliegenden Studie, wie auch in zahlreichen vorherigen Studien beobachtet, (Deinzer et al., 2000; Rohrmann et al., 2001; Segerstrom & Miller, 2004; Zeier et al., 1996), zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Entspannungsparametern. Aufgrund der oben genannten Kritikpunkte müssen die Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden und es bedarf weiterer Forschung um generalisierbare Implikationen für die Behandlung suchtkranker Patienten ableiten zu können.

4.4. Offene Fragen und Forschungsausblick

Aus den oben genannten Einschränkungen der vorliegenden Arbeit ergeben sich einige zentrale Implikationen für die zukünftige Forschung zu interindividuellen Differenzen in der psychobiologischen Entspannungsreaktion suchtkranker Patienten. So sollten größere Stichproben untersucht werden, um weitere und generalisierbare Ergebnisse zu erhalten. Möglicherweise stellen sich die hier beobachtbaren Tendenzen bei einer größeren Stichprobe als signifikant heraus. Auch wäre es weiterhin interessant zu untersuchen, inwiefern sich Unterschiede im Hinblick auf die verschiedenen Abhängigkeitsformen (Alkohol-, Drogen- und Medikamentenabhängigkeit) und auch hinsichtlich verschiedener komorbider psychischer Erkrankungen finden lassen. Hierfür sind ebenfalls größere Stichproben der jeweiligen Erkrankungsformen notwendig. Zukünftige Studien sollten darüber hinaus den mangelnden Differenzierungsgrad numerischer Rating-Skalen zur Einschätzung der subjektiven Befindlichkeit, der Erfahrung mit Entspannungstrainings und der Motivation zur Teilnahme berücksichtigen und differenziertere Angaben, evtl. durch Vorgaben konkreter Beispiele, ermöglichen. Insbesondere was die Motivation zur Teilnahme am Training

betrifft, so wäre es wichtig, tatsächlich demotivierte Patienten in die Untersuchung mit einzubeziehen. Dies dürfte praktisch nur schwer umsetzbar sein, da eine Teilnahme freiwillig sein muss und natürlich keine Interventionen gegen den Willen des Patienten durchgeführt werden darf. Weiterhin wäre es interessant zu untersuchen, wie sich die psychobiologische Entspannungsreaktion von Patienten, die den Entzug vom Suchtmittel gerade erst hinter sich gebracht haben, also möglichst noch im Akutkrankenhaus befindlich sind, von Patienten, die bereits seit längerer Zeit abstinent leben, unterscheiden. Aufgrund der unterschiedlichen Settings muss eine Vielzahl von Kontrollvariablen erhoben werden, um einen Vergleich zu ermöglichen. Insbesondere sollte in zukünftige Untersuchungen die Entzugssymptomatik kontrolliert werden, um tatsächlich auch Aussagen über den Einfluss dieser Symptome machen zu können. Weiterhin sei für zukünftige Untersuchungen empfohlen, statt Handgelenksmanschetten zur Blutdruckmessung zu verwenden, auf möglicherweise zuverlässigere Oberarmgeräte zurückzugreifen und in der Anwendung geschultes, medizinisches Personal zur Durchführung der Messung hinzuzuziehen. Die in der vorliegenden Arbeit überraschenden Befunde hinsichtlich der Ausprägung auf der Persönlichkeitsdimension Neurotizismus (stärkere Zunahme im subjektiven Entspannungsgefühl bei Personen mit hohen Neurotizismuswerten im Vergleich zu Personen mit niedriger Ausprägung auf dieser Persönlichkeitsdimension) bedürfen dringend weiterer Forschung. Diese Beobachtung widerspricht bisherigen Befunden und muss genauer überprüft werden. Im Gegensatz dazu, zeigen sich bei Personen mit hoher habitueller negativer Affektivität, einem Konstrukt, welches große Überschneidung mit Neurotizismus aufweist, geringere Zunahmen in den sIgA Werten über die Messzeitpunkte hinweg, als Personen mit geringen Werten in habitueller negativer Affektivität. Hier wäre es interessant durch eine differenzierte Betrachtungsweise herauszufinden, welche Aspekte von Neurotizismus mit der Zunahme im subjektiven Entspannungsgefühl assoziiert und welche Aspekte der habituellen negativen Affektivität mit der geringeren Zunahme der sIgA Konzentration assoziiert ist. Zudem wäre es interessant weitere, in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigte Variablen, welche möglicherweise die Beziehung zwischen stressbezogenen Verhaltensweisen und Persönlichkeitsmerkmalen und der psychobiologischen Entspannungsreaktion moderieren, zu untersuchen. Die Identifikation von Variablen, die die Beziehung zwischen der subjektiven und der biologischen Entspannungsreaktion moderieren, wäre wünschenswert. Auch die

strengere Kontrolle der zahlreichen Einflussfaktoren auf sIgA und Blutdruck wäre hilfreich, auch wenn sie vor allem bei dieser Patientenklientel schwierig sein wird, ohne die externe Validität zu gefährden. Schließlich wäre es interessant, weiterführend zur vorliegenden Studie, zu erforschen, inwieweit eine Umsetzung der genannten Implikationen (z.B. Abbau der Negativ-Strategien der Stressbewältigung) im begleitenden Therapieprogramm die psychobiologische Entspannungsreaktion der Patienten verbessert.

Literaturverzeichnis

- Addolorato, G., Leggio, L. & Abenavoli, G. G. (2005). Neurobiochemical and clinical aspects of craving in alcohol addiction: A review. *Addictive Behaviors*, 30(6), 1209-1224.
- Ader, R., Cohen, N. & Felten, D. (1995). Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system. *The Lancet*, 345(8942), 99-103.
- Adinoff, B., Junghanns, K., Kiefer, F. & Krishnan-Sarin, S. (2005). Suppression of the HPA axis stress-response: implications for relapse. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30, 585.
- Anlauf, M. & Tholl, U. (2012). Can wrist blood pressure measurement be recommended? *MMW Fortschritte der Medizin*, 154(10), 55-57.
- Are´valo, S., Prado, G. & Amaro, H. (2008). Spirituality, sense of coherence, and coping responses in women receiving treatment for alcohol and drug addiction. *Evaluation and program planning*, 31(1), 113-123.
- Armitage, A.K. (1965). Effects of nicotine and tobacco smoke on blood pressure and release of catechol amines from the adrenal glands. *British Journal of Pharmacology and Chemotherapy*, 25(2), 515-26.
- Baron, R.M. & Kenny, D.A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51(6), 1173-1182.
- Barrett, L.F. (2006). Valence as a basic building block of emotional life. *Journal of Research in Personality*, 40(1), 35-55.

- Bartone, P.T, Hystad, S.W., Eid, J. & Brevik, J.I. (2012). Psychological hardiness and coping style as risk/resilience factors for alcohol abuse. *Military Medicine*, 177(5), 517-524.
- Bernstein, D.A. & Borkovec, T.D. (1973). *Progressive Relaxation Training: A manual for the helping professions*. Research Press Company, Champaign Illinois.
- Bernstein, D.A. & Borkovec, T.D. (1975). *Entspannungstraining. Handbuch der progressiven Muskelentspannung*. Pfeiffer bei Klett-Cotta, Stuttgart.
- Bernstein, D.A. & Borkovec, T.D. (2004). *Entspannungstraining. Handbuch der progressiven Muskelentspannung (11. Auflage)*. Pfeiffer bei Klett-Cotta, Stuttgart.
- Biondi, M. & Valentini, M. (2014). Relaxation treatments and biofeedback for anxiety and somatic stress-related disorders. *Rivista di Psichiatria*, 49(5), 217-26.
- Bonanno, G.A., Noll, J.G., Putnam F.W., O'Neill, M., Trickett, P, K. (2003). Predicting the willingness to disclose childhood sexual abuse from measures of repressive coping and dissociative tendencies. *Child Maltreatment*, 8(4), 302-318.
- Boschloo, L., Vogelzangs, N., van den Brink, W., Smit, J.H., Veltman, D.J., Beekman, A.T. & Penninx, B.W. (2013). Depressive and anxiety disorders predicting first incidence of alcohol use disorder: results of the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *Journal of Clinical Psychiatry*, 74(12), 1233-1240.
- Bottlender, M. & Soyka, M. (2005). Impact of personality dimensions (NEO Five-Factor Inventory) on the outcome of alcohol-dependent patients 6 and 12 months after treatment. *Psychiatry Research*, 136(1), 61-67.
- Brady, K.T. & Sinha, R. (2005). Co-Occurring Mental and Substance Use Disorders: The Neurobiological Effects of Chronic Stress. *The American Journal of Psychiatry*, 162(8), 1483-1493.

- Breese, G.R., Chu, K., Dayas, C.V., Funk, D., Knapp, J., Koob, G.F., Le, D.A., O'Dell, L.E., Overstreet, D.H., Roberts, A.J., Sinha, R., Valdez, G.R. & Weiss, F. (2005). Stress Enhancement of craving during sobriety: A risk for relapse. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29(2), 185-195.
- Brehm, S.S., Kassin, S. & Fein, S. (2004). *Social Psychology*. 6. Auflage. Houghton Mifflin.
- Campisi, J., Bravo, Y., Cole, Y. & Gobeil, K. (2012). Acute psychosocial stress differentially influences salivary endocrine and immune measures in undergraduate students. *Physiology and Behavior*, 107(3), 317-21.
- Challacombe, S.J., Percival, R.S. & Marsh, P.D. (1995). Age-related changes in immunoglobulin isotypes in whole and parotid saliva and serum in healthy individuals. *Oral Microbiology and Immunology*, 10(4), 202-207.
- Chandler, D.C., Silverman, M.S., Lundblad, R.L. & McFall, W.T. (1974). Human parotid IgA and periodontal disease. *Archives of Oral Biology*, 19(8), 733-735.
- Chang, B.H. & Sommers, E. (2014). Acupuncture and relaxation response for craving and anxiety reduction among military veterans in recovery from substance use disorder. *The American Journal on Addictions*, 23(2), 129-36.
- Cheetham, A., Allen, N.B., Yücel, M. & Lubman, D.I. (2010). The role of affective dysregulation in drug addiction. *Clinical Psychology Review*, 30(6), 621-634.
- Chowdrey, H.S. & Lightman, S.L. (1993). Interaction between the neuroendocrine system and arthritis. *British Journal of Rheumatology*, 32(6), 441-444.
- Chrousos, G. P. & Gold, P. W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *The Journal of the American Medical Association*, 267(9), 1244-1252.

- Clark, L.A., Watson, D. & Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(1), 103-116.
- Cleck, J. N. & Blendy, J. A. (2008). Making a bad thing worse: adverse effects of stress on drug addiction. *The Journal of Clinical Investigations*, 118(2), 454-461.
- Cöeffec, A. (2011). Big five-factor contributions to addiction to alcohol. *Encephale*, 37(1), 75-82.
- Cohen, S., Kamarck, T., Mermelstein, R. (1983). A Global Measure of Perceived Stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 24(4), 385-396.
- Cohen, S., Miller, G. E. & Rabin, B. S. (2001). Psychological stress and antibody response to immunization: A critical review of the human literature. *Psychosomatic Medicine*, 63(1), 7-18.
- Conger, J. J. (1956). Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 17(2), 296-305.
- Costa, P.T. & McCrae, R.R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Cyders, M.A. & Smith, G.T (2008). Emotion-based dispositions to rash action: Positive and negative urgency. *Psychological Bulletin*, 134(6), 807-828.
- Davidson, R.J. (1998). Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, 12(3), 307-330.
- Dawes, C. & Ong, B.Y. (1973). Circadian rhythms in the flow rate and proportional contribution of parotid to whole saliva volume in man. *Archives of Oral Biology*, 18(9), 1145-1153.

- Deinzer, R., Kleineidam, C., Stiller-Winkler, R., Idel, H. & Bachg, D. (2000). Prolonged reduction of salivary immunoglobulin A (sIgA) after a major academic exam. *International Journal of Psychophysiology*, 37(3), 219-232.
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.) (2014). *Jahrbuch Sucht 12*. Lengerich 2012.
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.) (2014). *Jahrbuch Sucht 14*. Lengerich 2014.
- Diehl, J.M. & Staufenbiel T. (2007). *Statistik mit SPSS für Windows. Version 15*. Verlag D. Klotz, Eschborn.
- Doubrawa, R. (2006). Progressive Relaxation – neuere Forschungsergebnisse zur klinischen Wirksamkeit. *Entspannungsverfahren*, 23, 6-18.
- Drummond, D. C., Cooper, T. & Glautier, S. P. (1990). Conditioned learning in alcohol dependence: Implications for cue exposure treatment. *British Journal of Addiction*, 85, 725-743.
- Elliot, A.J. & Thrash, T.M. (2002). Approach-avoidance motivation in personality: Approach and avoidance temperaments and goals. *Journal of Personality and Social Psychology*, 82(5), 804-818.
- Farmer, A., Redman, K., Harris, T., Mahmood, A., Sadler, S., Pickering, A., McGuffin, P. (2002). Neuroticism, extraversion, life events and depression. The Cardiff Depression Study. *British Journal of Psychiatry*, 181(2), 118-122.
- Farnè M., Boni, P., Gnugnoli D. & Corallo, A. (1992). The effect of daily hassles on salivary IgA: Experimental evidence. *Bollettino della Società Italiana di Biologia Sperimentale*, 68(6), 409-412.
- Feldman, M., Boyer, B., Kunar, V.K. & Prout, M. (2011). Personality, drug preference, drug use, and drug availability. *Journal of Drug Education*, 41(1), 45-63.

- Fischer, M., Kemmann, D., Weissinger, V., Dewitz, M., Kunert, H. Susemihl, I., Bachmeier, R. & Missel, P. (2014). Effektivität der stationären abstinenzorientierten Drogenrehabilitation – FVS- Katamnese des Entlassjahrgangs 2011 von Fachkliniken für Drogenrehabilitation. *SuchtAktuell 01.14*, 19-24.
- Fisher, L.A., Elias, J.W. & Ritz, K. (1998). Predicting relapse to substance abuse as a function of personality dimensions. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(5), 1041-1047.
- Frijda, N.H. (1999). *Emotions and hedonic experience*. In D. Kahnemann, E. Diener & N. Schwarz (Hrsg.). *Well-being: Foundations of hedonic psychology*. New York: Russell Sage Foundation, 190-210.
- Fox, H. C., Bergquist, K. L., Hong, K. I. & Sinha, R. (2007). Stress-Induced and Alcohol-Cue-Induced Craving in recently abstinent alcohol-dependent individuals. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 31(3), 395-403.
- Gediga, G. (1998). *Skalierung – Eine Einführung in die Methodik zur Entwicklung von Test- und Messinstrumenten in den Verhaltenswissenschaften*. Münster: Lit-Verlag.
- Goeders, N. E. (2003). The impact of stress on addiction. *European Neuropsychopharmacology*, 13(6), 435-441.
- Goeders, N., E. (2004). Stress, Motivation and Drug Addiction. *Current Directions in Psychological Science*, 13(1), 33-35.
- Gosling, S., Rentfrow, P. & Swann, W. (2003). A very brief measure of the Big-Five personality domains. *Journal of Research in Personality*, 37(6), 504-528.
- Grawe, K., Donati, R., Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.

- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (2001). *Psychotherapie im Wandel: Von der Konfession zur Profession (5. Auflage)*. Göttingen: Hogrefe.
- Green, R.G. & Green, M.L. (1987). Relaxation increases salivary immunoglobulin A. *Psychological Reports*, 61(2), 623-629.
- Grüsser, S. M., Heinz, A., Raabe, A., Wessa, M., Podschus, J. & Flor, H. (2002). Stimulus-induced craving and startle potentiation in abstinent alcoholics and controls. *European Psychiatry*, 17(4), 188-193.
- Gunthert, K., Cohen, L. & Armeli, S. (1999). The role of neuroticism in daily stress and coping. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(5), 1087-1100.
- Haber, J.R., Koenig, L.B. & Jacob, T. (2011). Alcoholism, personality, and religion/spirituality: An integrative review. *Current Drug Abuse Reviews*, 4, 250-260.
- Hassanbeigi, A., Askari, J., Hassanbeigi, D., Pourmovahed, Z. (2013). The relationship between stress and addiction. *Procedia- Social and Behavioral Sciences*, 84, 1333-1340.
- Heinz, A. & Batra, A. (2003). *Neurobiologie der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Henderson, M.J., Galen, L.W. & DeLuca, J.W. (1998). Temperament style and substance abuse characteristics. *Substance Abuse*, 19(2), 61-70.
- Hennig, J. (1994). *Die psychobiologische Bedeutung des sekretorischen Immunglobulin A im Speichel*. Münster/ New York: Waxmann.
- Hennig, J., Dörner, U., Zimmermann, H., Rohrmann, S. & Netter, P. (2000). Changes in sIgA after relaxation in breast cancer patients and healthy controls: Their role in identifying personality differences between cancer patients. *Psychologische Beiträge*, 42, 83-94.

- Hennig, J. (2005). *Immunsystem und Persönlichkeit*. In: J. Hennig & P. Netter (Hrsg.). *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit* (S.511-538). Heidelberg: Spektrum.
- Hewson-Bower, B. & Drummond, P.D. (1996). Secretory immunoglobulin A increases with and without upper respiratory tract infections. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 17(5), 311-316.
- Huckelbridge, F., Clow, A. & Evans, P. (1998). The relationship between salivary secretory immunoglobulin A and cortisol: neuroendocrine response to awakening and the diurnal cycle. *International Journal of Psychophysiology*, 31(1), 69-76.
- Hucklebridge, F., Lambert, S., Clow, A., Warburton, D. M., Evans, P. D. & Sherwood, N. (2000). Modulation of secretory immunoglobulin A in saliva; response to manipulation of mood. *Biological Psychology*, 53(1), 25-35.
- Hurrelmann, K. & Bründel, H. (1997). *Drogengebrauch – Drogenmissbrauch*. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.
- Jacobson, E. (1929). *Progressive Relaxation. A physiological and clinical investigation of muscular states and their significance in psychology and medical practice*. The University of Chicago Press, Chicago Illinois.
- Jacobson, E. (1934). *You must relax. A practical method of reducing the strains of modern living*. Whittlesey House, McGraw-Hill, New York London.
- Jacobson E. (1938). *Progressive relaxation*. University of Chicago Press, Chicago.
- Janiri, L., Martinotti, G., Dario, T., Reina, D., Paparello, F., Pozzi, G., Addolorato, G., Di Giannantonio, M. & De Risio, S. (2005). Anhedonia and substance-related symptoms in detoxified substance-dependent subjects: A correlation study. *Neuropsychobiology*, 52(1), 37-44.

- Janke, W. (1974). *Psychophysiologische Grundlagen des Verhaltens*. In: Kerekjarto, M.V. (Hrsg.): *Medizinische Psychologie* (S. 1-101). Berlin: Springer-Verlag.
- Janke, W., Erdmann, G. & Boucsein, W. (1984). *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF)*. Göttingen: Hogrefe.
- Janke, W., Erdmann, G., Kallus, KW (1997). *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF mit SVF 120)*. Göttingen: Hogrefe.
- Jemmott, J. B. III, Borysenko, J. Z., Borysenko, M., McClelland, D. C., Chapman, R., Meyer, D. & Benson, H. (1983). Academic stress, power motivation, and decrease in secretion rate of salivary secretory immunoglobulin A. *The Lancet*, *1*(8339), 1400-1402.
- Jemmott, J. B. III. & Magloire, K. (1988). Academic stress, social support, and secretory immunoglobulin A. *Journal of Personality and Social Psychology*, *55*(5), 803-810.
- Jemmott, J.B. III. & McClelland, D.C. (1989). Secretory IgA as a measure of resistance to infectious disease: comments on Stone, Cox, Valdimarsdottir, and Neale. *Behavioral Medicine*, *15*(2), 63-71.
- Kent, M. (1996). *Wörterbuch Sport und Sportmedizin*. Wiesbaden.
- Kessler, R.C., Price, R.H. & Wortman, C.B. (1985). Social Factors in Psychopathology: Stress, Social Support, and Coping Processes. *Annual Review of Psychology*, *36*(1), 531-572.
- Kiecolt-Glaser, J. K., Glaser, R., Shuttleworth, E. C., Dyer, C. S., Ogrocki, P. & Speicher, C. E. (1987). Chronic stress and immunity in family caregivers of Alzheimer's disease victims. *Psychosomatic Medicine*, *49*(5), 523-535.

- Klajner, F., Hartman, L. M. & Sobell, M. B. (1984). Treatment of substance abuse by relaxation training: A review of its rationale, efficacy and mechanisms. *Addictive Behaviors*, 9(1), 41-55.
- Kohl, F. (2002). Die Progressive Muskelrelaxation nach E. Jacobson, ein modernes Entspannungsverfahren. *Medizinische Monatszeitschrift für Pharmazeuten*, 25(3), 77-87.
- Koob, G.F., & Le Moal, M. (1997). Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Science*, 278, 52-58.
- Koob, G.F. (2013). Addiction is a reward deficit and stress surfeit disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 72.
- Koob, G.F., Buck, C.L., Cohen, A., Edwards, S., Park, P.E., Schlosburg, J.E., Schmeichel, B., Vendruscolo, L.F., Wade, C.L., Whitfield, T.W. Jr. & George, O. (2014). Addiction is a stress surfeit disorder. *Neuropharmacology*, 76, 370-382.
- Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F. & Watson, D. (2010). Linking „big“ personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 136(5), 768-821.
- Kovaleva, A., Beierlein, C., Kemper, C.J. & Rammstedt, B. (2013). Psychometric properties of the BFI-K: A cross-validation study. *The International Journal of Educational and Psychological Assessment*, 13(1), 34-50.
- Krampen, G. (2002). *Entspannungstraining und Therapie. Teil 1 des diagnostischen und evaluativen Instrumentariums für Entspannungstraining und Entspannungstherapie. Manual*. Hogrefe, Verlag für Psychologie, Göttingen Bern Toronto Seattle.

- Krampen, G. (2002). Prognostischer Wert von Vorerfahrungen und Teilnahmemotivation für den Lern- und Transferprozess bei Autogenem Training und Progressiver Relaxation. *Entspannungsverfahren*, 19, 5-24.
- Krampen, G., Schui, G., & Wiesenhütter, J. (2008). Evidenzbasierte Psychotherapie und Therapie-Ressourcen: Ein erweitertes 4-Phasen-Prüfmodell und seine Anwendung auf die klinisch-psychologische Fachliteratur aus dem deutschsprachigen Bereich. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 37, 43-51.
- Krohne, H.W., Egloff, B., Kohlmann, C-W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der „Positive and Negative Affect Schedule“ (PANAS). *Diagnostica*. 42(2), 139-156.
- Lang, F. R. & Lüdtke, O. (2005). *Der Big Five-Ansatz der Persönlichkeitsforschung: Instrumente und Vorgehen*. In S. Schumann (Hrsg.). *Persönlichkeit: Eine vergessene Größe der empirischen Sozialforschung* (S. 29-39). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer-Verlag.
- Lazarus, R. S. (1990). *Stress und Stressbewältigung – Ein Paradigma*. In: S.-H. Filipp (Hrsg.). *Kritische Lebensereignisse, 2. erweiterte Auflage* (S. 198-232). München/ Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Lamon, B.C., & Alonzo, A. (1997). Stress among males recovering from substance abuse. *Addictive Behaviors*, 22(2), 195-205.
- Leksowski, W., Kawalaski, H., Czuba, Z., Krol, W., Gorczyca, P., Dworniczak, S., Rajca, M. & Shani, J. (2000). Immunological parameters in patients suffering from alcohol-dependence syndrome. *Immunopharmacology*, 46(1), 65-70.

- Lovallo, W.R., Dickensheets, S.L, Myers, D.A., Thomas, T.L. & Nixon, S.J. (2000). Blunted stress cortisol response in abstinent alcoholic and polysubstance-abusing men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(5), 651-658.
- Mancini, G., Carbonara, A.O. & Heremans, J.F. (1965). Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry*, 2(3), 235-54.
- Martens, M.P., Neighbors, C., Lewis, M.A., Lee, C.M., Oster-Aaland, L. & Larimer, M.E. (2008). The roles of negative affect and coping motives in the relationship between alcohol use and alcohol-related problems among college students. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 69(3), 412-419.
- Martin, E.D. & Sher, K.J. (1994). Family history of alcoholism, alcohol use disorders and the five-factor model of personality. *Journal of Studies on Alcohol*, 55(1), 81-90.
- McClelland, D. C., Alexander, C. & Marks, E. (1982). The need for power, stress, immune function, and illness among male prisoners. *Journal of Abnormal Psychology*, 91(1), 61-70.
- McEwen, B.S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England Journal of Medicine*, 338(3), 171-179.
- McEwen, B.S. (2002). Sex, stress and hippocampus: allostasis, allostatic load and the aging process. *Neurobiology of Aging*, 23(5), 921-939.
- Menche, N. (2007). *Das Kreislauf- und Gefäßsystem*. In: Menche, N. (Hrsg.). *Biologie Anatomie Physiologie*. 6. Auflage. München: Elsevier.
- Miletic, I.D., Schiffman, S.S., Miletic, V.D. & Sattely-Miller, E.A. (1996). Salivary IgA secretion rate in young and elderly persons. *Physiology & Behavior*, 60(1), 243-248.

- Missel, P., Jung, C., Herder, F., Fischer, R., Bachmeier, R., Funke, W., Garbe, D., Kersting, S., Lange, N., Medenwaldt, J., Mielke, D., Schneider, B., Seeliger, C., Verstege, R. & Weissinger, V. (2014). Effektivität der stationären Suchtrehabilitation – FVS-Katamnese des Entlassjahrgangs 2011 von Fachkliniken für Alkohol- und Medikamentenabhängige. *SuchtAktuell 01.14*, 5-17.
- Nagele, E., Jeitler, K., Horvath, K., Semlitsch, T., Posch, N., Herrmann, K.H., Grouven, U., Hermanns, T., Hemkens, L.G. & Siebenhofer, A. (2014). Clinical effectiveness of stress-reduction techniques in patients with hypertension: systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 32(10), 1936-44.
- Netter, P. (2005). *Endokrine Systeme und Persönlichkeit*. In: J. Hennig & P. Netter (Hrsg.). *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit* (S. 291-395). Heidelberg: Spektrum.
- Netter, P. & Hennig, J. (2005). *Einleitung*. In: J. Hennig & P. Netter (Hrsg.). *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit* (S. 1-33). Heidelberg: Spektrum.
- Neuser, J. (1994). *Stress und Emotionen*. In: Gerber, W. D. (Hrsg.): *Medizinische Psychologie*, München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mancia, G., Mengden, T., Myers, M., Padfield, P., Palatini, P., Parati, G., Pickering, T., Redon, J., Staessen, J. & Stergiou, G. (2005). Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 23, 697-701.
- Ostendorf, F., & Angleitner, A. (2004). *NEO-Persönlichkeitsinventar nach Costa und McCrae – Revidierte Fassung (NEO-PI-R)*. Göttingen: Hogrefe.

- Pabst, A., Kraus, L., Gomes de Matos, E. & Piontek, D. (2013). Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen in Deutschland im Jahr 2012. *Sucht*, 59(6), 321-331.
- Park, S.J. & Tokura, H. (1999). Bright light exposure during the daytime affects circadian rhythms of urinary melatonin and salivary immunoglobulin A. *Chronobiology International*, 16(3), 359-71.
- Park, C.L., Armeli, S. & Tennen, H. (2004). The daily stress and coping process and alcohol use among college students. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 65(1), 126-35.
- Paul, G. L. (1969). Physiological effects of relaxation training and hypnotic suggestion. *Journal of Abnormal Psychology*, 74(4), 425-437.
- Paul, G.L. (1969). Extraversion, emotionality, and physiological response to relaxation training and hypnotic suggestion. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 17(2), 89-98.
- Paul, G. L. & Trimble, R.W. (1970). Recorded vs. "live" relaxation training and hypnotic suggestion: Comparative effectiveness for reducing physiological arousal and inhibiting stress response. *Behavior Therapy*, 1, 285-302.
- Pawlow, L. A. & Jones, G. E. (2005). The impact of abbreviated progressive muscle relaxation on salivary cortisol and salivary immunoglobulin A (sIgA). *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(4), 375-387.
- Penley, J. & Tomaka, J. (2002). Associations among the big five, emotional responses, and coping with acute stress. *Personality & Individual Differences*, 32(7), 1215-1228.
- Percival, R.S., Marsh, P.D. & Challacombe S.J. (1997). Age-related changes in salivary antibodies to commensal oral and gut biota. *Oral Microbiology and Immunology*, 12(1), 57-63.

- Prüssner, J.C., Kirschbaum, C., Meinlschmid, G. & Hellhammer, D. (2003). Two formulars for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependent change. *Psychoneuroendocrinology*, 28(7), 916-931.
- Rammstedt, B. & John, O.P. (2005). Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K): Entwicklung und Validierung eines ökonomischen Inventars zur Erfassung der fünf Faktoren der Persönlichkeit. *Diagnostica*, 51(4), 195-206.
- Rasch, B., Frieze, M., Hofmann, W.J. & Naumann, E. (2010). *Quantitative Methoden. Band 1 (3.Auflage)*. Heidelberg: Springer.
- Reid, M.R., Mackinnon, L.T. & Drummond, P.D. (2001). The effects of stress management on symptoms of upper respiratory tract infection, secretory immunoglobulin A, and mood in young adults. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(6), 721-8.
- Ring, C., Drayson, M., Walkey, D.G., Dale, S. & Carroll, D. (2002). Secretory immunoglobulin A reactions to prolonged mental arithmetic stress: Inter-session and intra-session reliability. *Biological Psychology*, 59, 1-13.
- Rohrmann, S., Hopf, M., Hennig, J. & Netter, P. (2001). Psychobiologische Effekte von Autogenem Training und Progressiver Muskelrelaxation bei Patienten mit Rückenschmerzen, Patienten mit Multipler Sklerose und Gesunden. *Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 49, 373-387.
- Russell, M., Prince, S., Ligthart, G., Mestecky, J. & Radl, J. (1990). Comparison of salivary and serum antibodies to common environmental antigens in elderly, edentulous and normal adult subjects. *Aging Immunology and Infectious Disease*, 2, 275-286.
- Russell, J.A. & Barrett, L.F. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion: Dissecting the elephant. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(5), 805-819.

- Schleifer, S.J., Benton, T., Keller, B.S. & Dhaibar, Y. (2002). Immune measures in alcohol-dependent persons with minor health abnormalities. *Alcohol*, 26(1), 35-41.
- Schmider, E., Ziegler, M., Danay, E., Beyer, L. & Bühner, M. (2010). Is it really robust? Reinvestigating the robustness of ANOVA against violations of the normal distribution assumption. *Methodology: European Journal of Research Methods for the Behavioral and Social Sciences*, 6(4), 147-151.
- Schuckit, M. A. (2009). Alcohol-use disorders. *The Lancet*, 373(9662), 492-501.
- Schulz, W. (2000). *Sucht*. In: F. Stimmer (Hrsg.). *Suchtlexikon* (S.581-585). München: Oldenbourg.
- Schumm, M. (2014). *Einfluss der Progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson auf das psychische Befinden, die Persönlichkeitsdimension Extraversion, Introversion und Neurotizismus unter Berücksichtigung von Eysencks Persönlichkeitsmodell*. Dissertation. Institut für Klinische Epidemiologie und Biometrie der Universität Würzburg.
- Schwebel, D. & Suls, J. (1999). Cardiovascular reactivity and neuroticism: Results from a laboratory and controlled ambulatory stress protocol. *Journal of Personality*, 67(1), 67-92.
- Segerstrom, S. C. & Miller, G. E. (2004). Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychological Bulletin*, 130(4), 601-630.
- Seo, D., Lacadie, C.M., Tuit, K., Hong, K.I. Constable, R. T. & Sinha, R. (2013). Disrupted ventromedial prefrontal function, alcohol craving, and subsequent relapse risk. *The Journal of the American Medical Association Psychiatry*, 70(7), 727-739

- Selye, H. (1974). *Stress. Bewältigung und Lebensgewinn*. Übersetzung von H. T. Asbeck. München: R. Piper und Co.
- Sher, K.J, Trull, T.J., Bartholow, B.D. & Vieht, A. (1999). *Personality and alcoholism: Issues, methods, and etiological processes*. In K. Leonard & H. Blaine (Hrsg.). *Psychological theories of drinking and alcoholism* (2. Auflage), 54-105, New York: Guilford.
- Sheu, S., Irvin, B.L., Lin, H.S., Mar C.L. (2003). Effects of progressive relaxation on blood pressure and psychological status for clients with essential hypertension in Taiwan. *Holistic nursing practice*, 17(1), 41-47.
- Sinha, R. & O'Malley, S. (1999). Craving for alcohol: Findings from the clinical and the laboratory. *Alcohol & Addiction*, 34(2), 223-230.
- Sinha, R., Fuse, T., Aubin, L.R. & O'Malley, S.S. (2000). Psychological stress, drug-related cues and cocaine craving. *Psychopharmacology*, 152(2), 140-148.
- Sinha, R. (2001). How does stress increase risk of drug abuse and relapse? *Psychopharmacology*, 158, 343-359.
- Sinha, R., Fox, H.C., Hong, K.A., Bergquist, K., Bhagwagar, Z. & Siedlarz, K. (2009). Enhanced negative emotion and alcohol craving, and altered physiological responses following stress and cue exposure in alcohol dependent individuals. *Neuropsychopharmacology*, 34(5), 1198-1208.
- Skinner, M. D. & Aubin, H. J. (2010). Craving's place in addiction theory: Contributions of the major models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 34(4), 606-623.
- Sorsdahl, K., Stein D.J., Carrara, H. & Myers, B. (2014). Problem solving styles among people who use alcohol and other drugs in South Africa. *Addictive Behaviors*, 39(1), 122-126.

Statistik der Deutschen Rentenversicherung (2013). *Rehabilitation 2012*. Band 194.

Stone, A.A., Cox, D.S., Valdimarsdottir, H.B., Jandorf, L. & Neale, J.M (1987). Evidence that secretory IgA antibody is associated with daily mood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52(5), 988-993.

Stone, A.A., Cox, D.S., Valdimarsdottir, H.B. & Neale, J.M. (1987). Secretory IgA as a measure of immunocompetence. *Journal of Human Stress*, 13(3), 136-140.

Stone, A.A., Neale, J.M., Cox, D.S., Napoli, A., Valdimarsdottir, H. & Kennedy-Moore, E. (1994). Daily events are associated with secretory immune response to an oral antigen in men. *Health Psychology*, 13(5), 440-446.

Tarter, R.E., Vanyukov, M., Giancola, P., Dawes, M., Blackson, T., Mezzich, A. & Clark, D.B. (1999). Etiology of early age onset substance use disorder: A maturational perspective. *Development and Psychopathology*, 11(4), 657-683.

Tellegen, A., Watson, D., & Clark, L.A. (1999). On the dimensional and hierarchical nature of affect. *Psychological Science*, 10(4), 297-303.

Tennenbaum, J.I., Ruppert, R.D, St. Pierre, R.L. & Greenberger, N.J. (1969). The effect of chronic alcohol administration on the immune responsiveness of rats. *Journal of Allergy*, 44(5), 272-281.

Tenovuo, J. (1992). Oral defense factors in the elderly. *Endodontics and Dental Traumatology*, 8(3), 93-98.

Terathongkum, S. & Pickler, R.H. (2004). Relationships among heart rate variability, hypertension and relaxation techniques. *Journal of Vascular Nursing*, 22(3), 78-82.

Thayer, J.F., Hall, M., Sollers, J.J. & Fischer, J.E. (2006). Alcohol use, urinary cortisol, and heart rate variability in apparently healthy men: Evidence for impaired

- inhibitory control of the HPA axis in heavy drinkers. *International Journal of Psychophysiology*, 59(3), 244-250.
- Vaitl, D. & Petermann, F (2000). *Einleitung*. In: Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.). *Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 1: Grundlagen und Methoden*. 2. Auflage. (S.29-76). Weinheim: PVU.
- Valdimarsdottir, H.B. & Stone, A.A. (1997). Psychosocial factors and secretory immunoglobulin A. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 8(4), 461-474.
- Van Rood, Y.R., Bogaards, M., Goulmy, E., & Houwelingen, H.C. (1993). The effects of stress and relaxation on the in vitro immune response in man: A meta-analytic study. *Journal of Behavioral Medicine*, 16(2), 163-181.
- Veenstra, M.Y., Lemmens, P.H., Friesema, I.H., Tan, F.E., Garretsen, H.F., Knottnerus, J.A. & Zwietering, P.J. (2007). Coping style mediate impact of stress on alcohol use: a prospective population-based study. *Addiction*, 102(12), 1890-1898.
- Verheul, R., Van den Brink, W. & Geerlings, P. (1999). A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. *Alcohol and Alcoholism*, 34, 197-222.
- Volkow, N. D. & Fowler, J. S. (2000). Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10(3), 318-325.
- Wagner, E.F., Myers, M.G. & McIninch, J.L. (1999). Stress-coping and temptation-coping as predictors of adolescent substance abuse. *Addictive Behaviors*, 24(6), 769-779.
- Waldschmidt, T.J., Cook, R.T. & Kovacs, E.J. (2008). Alcohol inflammation and immune responses: summary of the 2006 alcohol and immunology research interest group (AIRIG) meeting. *Alcohol*, 42(2), 137-142.

- Walitzer, K. S. & Dearing, R. L. (2006). Gender differences in alcohol and substance use relapse. *Clinical Psychology Review*, 26(2), 128-148.
- Walker, L.G., Walker, M.B., Heys, S.D., Ogston, K., Miller, I., Hutcheon, A.W., Sarkar, T.K. & Eremin, O. (1999). The psychological, clinical and pathological effects of relaxation training and guided imagery during primary chemotherapy. *British Journal of Cancer*, 80(1/2), 262-268.
- Watson, D., Clark, L.A. & Tellegen A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 1063-1070.
- Watson, D. & Clark, L.A. (1992). On traits and temperament: General and specific factors of emotional experience and their relation to the five-factor model. *Journal of Personality*, 60(2), 441-476.
- Watson, D. & Tellegen, A. (1999). Issues in the dimensional structure of affect – Effects of descriptors, measurement error, and response formats: Comment on Russell and Carroll. *Psychological Bulletin*, 125(5), 601-610.
- Watson, D., Wiese, D., Vaidya, J. & Tellegen, A. (1999). The two general activation systems of affect: Structural findings, evolutionary considerations, and psychobiological evidence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(5), 820-838.
- Weigent, D.A. & Blalock, J.E. (1995). Associations between the neuroendocrine and immune systems. *Journal of Leukocyte Biology*, 58(2), 137-150.
- Wikler, A. (1948). Recent progress in research on the neurophysiologic basis of morphine addiction. *American Journal of Psychiatry*, 105(5), 329-338.
- Willemsen, G., Ring, C., McKeever, S. & Carroll, D. (2000). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular activity during mental arithmetic: Effects of task difficulty and task order. *Biological Psychology*, 52(2), 127-141.

- Wills, T.A. & Hirky, A. E. (1996). *Coping and substance abuse: A theoretical model and review of the evidence*. In: M. Zeichner & N.S. Eudler (Hrsg.). *Handbook of coping: Theory research, and applications*. (S. 279-302). New York: Wiley.
- Wilson, R. S., Krueger, K.R., Gu, L., Bienias, J. L., Mendes de Leon, C. F., & Evans, D. A. (2005). Neuroticism, extraversion, and mortality in a defined population of older persons. *Psychosomatic Medicine*, 67, 841-845.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford University Press, Stanford CA.
- Zellars, K.L, Meurs, J.A., Perrewé, P.L, Kacmar, C.J. & Rossi, A.M. (2009). Reacting to and recovering from a stressful situation: the negative affectivity-physiological arousal relationship. *Journal of Occupational Health Psychology*, 14(1), 11-22.
- Zeier, H., Brauchli, P. & Joller-Jemelka, H. I. (1996). Effects of work demands on immunoglobulin A and cortisol in air traffic controllers. *Biological Psychology*, 42(3), 413-423.
- Zimbardo, Philip G. (1995). *Psychologie. 6. neu bearbeitete und erweiterte Auflage*. Berlin: Springer-Lehrbuch.

Anhang

Anhang A: Drop-outs

Anhang B: Material Versuchsdurchführung

- Allgemeine Informationen zum Ablauf der Untersuchung
- Einwilligungserklärung
- Gesundheitsfragebogen
- Erfahrung und Motivation
- Stressverarbeitungsfragebogen (SVF 120) von Janke, Erdmann & Kallus (1997)
- Kurzversion des Big Five Inventory (BFI-K) von Rammstedt & John (2005)
- Positive and Negative Affect Schedule (PANAS – trait), deutsche Version, von Krohne, Egloff, Kohlmann & Tausch (1996)
- Subjektives Entspannungsgefühl

Anhang C: Darstellung nicht signifikanter Ergebnisse

Anhang D: Korrelation Veränderung subjektives Entspannungsgefühl und Veränderung sIgA Konzentration bei Ausschluss von VP-Nr. 28 und VP-Nr. 44 aufgrund von Extremwerten

Anhang E: Formel zur Berechnung der AUC nach Prüssner et al. (2003)

Anhang A

Tabelle 57: Drop-Outs zu den verschiedenen Messzeitpunkten.

VP	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8
1	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✗
2	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
3	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
4	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
5	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
6	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
7	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
8	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
9	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
10	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✗
11	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
12	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
13	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
14	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
15	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
16	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
17	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
18	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
19	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
20	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
21	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
22	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
23	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓
24	✓	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗
25	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
26	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
27	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
28	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
29	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
30	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
31	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
32	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
33	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
34	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
35	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
36	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
37	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
38	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
39	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
40	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓

41	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
42	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
43	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
44	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
45	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
46	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
47	✓	✓	✓	✗	✓	✗	✓	✗
48	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
49	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
50	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✗
51	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
52	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
53	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
54	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
55	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
56	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
57	✓	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓
58	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
59	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
60	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
61	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
62	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗

(Aufgrund fehlender Daten wurden folgende Probanden von den Analysen ausgeschlossen: 21, 24, 26, 29, 30, 34, 35, 38, 49, 61, 62)

Anhang B

Allgemeine Informationen zum Ablauf der Untersuchung

Liebe Teilnehmer,

zunächst einmal möchte ich mich recht herzlich bedanken, dass Sie an der Untersuchung der Wirkung eines 4-wöchigen Entspannungstrainings (Progressive Muskelrelaxation) auf Ihr Immunsystem, Ihren Blutdruck und Ihr Wohlbefinden teilnehmen.

Im Rahmen des therapeutischen Vortrags wurde Ihnen bereits ein theoretischer Hintergrund des Verfahrens vermittelt.

An dem heutigen Vortermine werden Ihnen alle weiteren relevanten Informationen zum Ablauf der Untersuchung gegeben. Darüber hinaus werde ich mittels Fragebögen einige Informationen zu Ihrer Person und zu Ihrem Stressbewältigungsverhalten erheben. Weiterhin erhalten Sie heute eine Teilnehmer-Karte, die nach jeder Trainingssitzung abgestempelt wird. Bei regelmäßiger Teilnahme der insgesamt 8. Sitzungen nehmen Sie an einer Verlosung von je 5 x 50 Euro teil.

Das Entspannungstraining läuft wie folgt ab:

In den nächsten 4 Wochen erscheinen Sie bitte montags nachmittags (Gruppe A: 16.00 Uhr, Gruppe B: 17.00 Uhr) und freitags nachmittags (Gruppe A: 16.00 Uhr, Gruppe B: 17.00 Uhr) im Ruheraum (9b) der Kliniken Wied.

Dort werden Sie zunächst nach Ihrem subjektiven Entspannungsgefühl anhand einer 10-stufigen Skala befragt. Im Anschluss daran wird Ihr Blutdruck gemessen und an jedem 2. Termin geben Sie eine Speichelprobe mittels Watterolle ab, anhand derer ich Ihre momentane sIgA-Konzentration (Antikörper) messen kann. Anschließend erfolgt das 30-minütige Entspannungstraining.

Im Anschluss an das Training folgt nochmals eine Befragung nach Ihrem subjektiven Entspannungsgefühl, eine Messung des Blutdrucks sowie (nach jedem 2. Training) eine Speichelprobe.

Alle erhobenen Daten unterliegen natürlich dem Datenschutz und werden streng vertraulich behandelt. Die Ergebnisse werden verschlüsselt; eine Zuordnung zu Ihrer Person ist somit nicht möglich. Die Einverständniserklärungen werden getrennt von den restlichen Daten aufbewahrt. Sollten Sie Interesse an Ihren eigenen immunologischen Ergebnissen haben, so erhalten Sie diese anhand Ihrer VP-Nr.

Bei Fragen stehe ich Ihnen gerne zur Verfügung.

Dipl.-Psych. Vanessa Hess

Einwilligungserklärung**Einwilligungserklärung für die Untersuchung der Wirkung
der Progressiven Muskelentspannung**

Hiermit erkläre ich meine **Bereitschaft zur Teilnahme** an der Untersuchung der Wirkung eines 4-wöchigen Entspannungstrainings. Ich bin mir dessen bewusst, dass ich meine Teilnahme jederzeit ohne Angabe von Gründen über meinen Bezugstherapeuten beenden kann. Alle meine Fragen bezüglich der Untersuchung wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet. Ich nehme an der Untersuchung **freiwillig** teil.

Ich gewährleiste:

- an den 8 Trainingsstunden **pünktlich** zu erscheinen
- vor und nach jedem 2. Training eine **Speichelprobe** abzugeben
- vor und nach jedem Training meinen **Blutdruck** messen zu lassen
- die mir ausgehändigten **Fragebögen** auszufüllen
- und dass alle von mir gemachten Aussagen **wahrheitsgemäß** erfolgt sind

Wied, den: _____

Unterschrift Proband

Unterschrift Versuchsleitung

Gesundheitsfragebogen**Gesundheitsfragebogen**

1. Alter? _____

2. Geschlecht? **w** ☐ **m** ☐

3. Unter welcher Abhängigkeitserkrankung leiden Sie?

Alkoholabhängigkeit ☐ Drogenabhängigkeit

☐

Alkohol- und Drogenabhängigkeit ☐

4. Seit wie vielen Wochen befinden Sie sich bereits in der stationären Entwöhnungsbehandlung? _____

5. Leiden Sie zurzeit an einer Erkrankung (z.B. Herzkrankheiten, erhöhter Blutdruck, Allergie, Asthma o.Ä.)

Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja,

welche? : _____

6. Treiben Sie regelmäßig Sport?

Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, wie oft die Woche?: _____

7. Rauchen Sie?

Ja ☐ Nein ☐

Wenn ja, wie viele Zigaretten pro Tag? _____

Erfahrung und Motivation**Haben Sie bereits Erfahrungen mit Entspannungstrainings?**

gar keine 1-----2-----3-----4-----5-----6-----7-----8-----9-----10 viel
Erfahrung
Erfahrung

Wie groß ist Ihre Motivation zur Teilnahme an diesem Entspannungstraining?

gar keine 1-----2-----3-----4-----5-----6-----7-----8-----9-----10 viel
Motivation
Motivation

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Aus urheberrechtlichen Gründen wurden die Seiten 193-206 geschwärzt.

Subjektives Entspannungsgefühl

Wie entspannt fühlen Sie sich?

stark 1-----2-----3-----4-----5-----6-----7-----8-----9-----10 sehr
angespannt entspannt

Anhang C:

Tabelle 58: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Kurze Therapiedauer	1	7.17	1.66
	2	6.83	1.57
	3	6.75	1.62
	4	7.41	1.56
	5	7.25	1.51
	6	7.70	1.20
	7	7.54	1.18
	8	7.54	1.53
Lange Therapiedauer	1	6.83	2.20
	2	6.89	2.40
	3	7.67	1.68
	4	8.00	1.46
	5	7.67	1.91
	6	7.72	2.05
	7	8.11	2.03
	8	7.78	2.21

Tabelle 59: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.733	.705	4.935	.009	.064
Therapiedauer	.776		1	.384	.019
Zeit * Aufenthalt	.805		4.935	.546	.020

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 60: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Kurze Therapiedauer	1	71.53	40.98
	2	55.42	40.49
	3	64.71	46.64
	4	63.87	50.53
Lange Therapiedauer	1	45.29	43.31
	2	41.88	30.49
	3	48.58	42.70
	4	51.44	42.98

Tabelle 61: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.235	.879	2.638	.848	.005
Alter	2.542		1	.117	.050
Therapiedauer	2.733		1	.105	.054
Zeit*Alter	.095		2.638	.949	.002
Zeit * Therapiedauer	.715		2.638	.528	.015

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 62: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Kurze Therapiedauer	1	32.07	28.63
	2	15.95	24.48
	3	25.25	32.62
	4	24.40	44.33
Lange Therapiedauer	1	12.57	39.14
	2	9.17	28.01
	3	15.87	33.84
	4	18.73	40.24

Tabelle 63: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze bisherige Therapiedauer/ lange bisherige Therapiedauer).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.235	.879	2.638	.872	.005
Alter	.463		1	.449	.010
Therapiedauer	1.946		1	.169	.039
Zeit*Alter	.095		2.638	.949	.002
Zeit * Therapiedauer	.715		2.638	.528	.015

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 64: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Kurze Therapiedauer	1	119.61	14.65
	2	117.17	13.22
	3	115.57	16.60
	4	115.48	13.19
	5	115.48	14.36
	6	113.83	12.63
	7	114.65	11.10
	8	115.91	13.25
Lange Therapiedauer	1	111.72	14.00
	2	110.89	13.71
	3	113.67	14.47
	4	115.39	13.19
	5	109.39	15.71
	6	109.33	12.29
	7	110.22	13.11
	8	113.89	18.40

Tabelle 65: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.746	.689	4.820	.585	.019
Therapiedauer	1.632		1	.209	.040
Zeit * Therapiedauer	.543		4.820	.737	.014

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, **= signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 66: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolische Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Kurze Therapiedauer	1	-.96	17.60
	2	-3.39	17.17
	3	-5.00	19.64
	4	-5.09	22.36
	5	-5.09	18.98
	6	-6.74	18.34
	7	-5.91	16.46
	8	-4.65	21.72
Lange Therapiedauer	1	-.83	12.73
	2	-1.67	14.88
	3	1.11	15.59
	4	2.83	21.29
	5	-3.17	15.87
	6	-3.22	17.76
	7	-2.33	16.59
	8	1.33	20.45

Tabelle 67: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.746	.689	4.820	.633	.019
Therapiedauer	.680		1	.415	.017
Zeit * Therapiedauer	.543		4.820	.737	.014

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 68: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze Therapiedauer / lange Therapiedauer).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Kurze Therapiedauer	1	75.65	14.42
	2	70.83	10.67
	3	70.04	9.33
	4	71.61	9.09
	5	72.22	9.56
	6	70.48	10.52
	7	68.91	11.42
	8	72.39	8.72
Lange Therapiedauer	1	68.39	11.39
	2	68.06	9.93
	3	68.33	8.44
	4	70.78	15.84
	5	66.94	10.02
	6	68.22	10.19
	7	68.78	8.48
	8	72.61	12.04

Tabelle 69: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.079	.686	4.801	.372	.027
Therapiedauer	1.254		1	.270	.031
Zeit * Therapiedauer	.898		4.801	.481	.022

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 70: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Kurze Therapiedauer	1	.26	9.44
	2	-2.17	14.75
	3	-5.35	13.05
	4	-3.78	17.03
	5	-3.17	16.49
	6	-4.91	16.61
	7	-6.48	17.49
	8	-3.00	16.87
Lange Therapiedauer	1	-2.17	7.11
	2	-2.50	9.93
	3	-2.22	12.25
	4	.22	17.61
	5	-3.61	11.05
	6	-2.33	12.17
	7	-1.78	12.25
	8	2.06	13.39

Tabelle 71: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (kurze Therapiedauer/ lange Therapiedauer).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.079	.686	4.801	.372	.027
Therapiedauer	.410		1	.526	.010
Zeit * Therapiedauer	.898		4.801	.481	.022

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 72: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig Erfahrung	1	7.10	1.75
	2	6.86	1.75
	3	6.79	1.62
	4	7.64	1.54
	5	7.21	1.73
	6	7.79	1.47
	7	7.75	1.27
	8	7.64	1.66
Viel Erfahrung	1	6.86	2.21
	2	6.79	2.36
	3	7.86	1.66
	4	7.71	1.54
	5	7.86	1.56
	6	7.57	1.87
	7	7.86	2.18
	8	7.64	2.21

Tabelle 73: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.366	.695	4.864	.023	.056
Erfahrung	.200		1	.657	.005
Zeit * Erfahrung	.994		4.864	.422	.024

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 74: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig Erfahrung	1	1.68	1.79
	2	1.46	2.30
	3	1.36	2.25
	4	2.21	1.73
	5	1.79	2.33
	6	2.36	1.73
	7	2.32	2.07
	8	2.21	2.22
Viel Erfahrung	1	1.71	1.68
	2	1.64	2.47
	3	2.71	2.84
	4	2.57	2.98
	5	2.71	2.81
	6	2.43	3.03
	7	2.71	3.05
	8	2.50	3.30

Tabelle 75: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.366	.695	4.864	.023	.056
Erfahrung	.511		1	.479	.013
Zeit * Erfahrung	.994		4.864	.422	.024

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 76: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig Erfahrung	1	65.13	46.81
	2	52.49	35.27
	3	60.26	41.38
	4	59.01	49.55
Viel Erfahrung	1	51.93	37.29
	2	44.68	39.73
	3	53.55	52.09
	4	57.65	44.77

Tabelle 77: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.244	.875	2.626	.841	.005
Alter	2.668		1	.109	.053
Erfahrung	.606		1	.440	.012
Zeit*Alter	.097		2.626	.947	.002
Zeit * Erfahrung	.405		2.626	.723	.008

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 78: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig Erfahrung	1	28.87	33.53
	2	16.22	24.76
	3	23.99	30.14
	4	22.75	38.41
Viel Erfahrung	1	14.89	35.50
	2	7.65	27.84
	3	16.51	38.08
	4	20.62	49.24

Tabelle 79: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.244	.875	2.626	.841	.005
Alter	.585		1	.448	.012
Erfahrung	1.219		1	.275	.025
Zeit*Alter	.097		2.626	.947	.002
Zeit * Erfahrung	.405		2.626	.723	.008

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 80: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig Erfahrung	1	116.30	15.93
	2	116.44	14.55
	3	115.81	16.69
	4	117.00	20.23
	5	112.85	14.04
	6	112.96	13.02
	7	114.67	11.99
	8	115.26	14.98
Viel Erfahrung	1	115.86	12.65
	2	110.50	11.11
	3	112.64	13.36
	4	112.43	14.71
	5	112.71	17.51
	6	109.71	11.70
	7	108.93	11.74
	8	114.57	17.15

Tabelle 81: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.754	.688	4.818	.580	.019
Erfahrung	.758		1	.389	.019
Zeit * Erfahrung	.395		4.818	.845	.010

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 82: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig Erfahrung	1	- 1.04	17.33
	2	-.89	17.21
	3	-1.52	19.81
	4	-.33	25.51
	5	-4.48	18.45
	6	-4.37	20.53
	7	-2.67	17.77
	8	-2.07	24.16
Viel Erfahrung	1	-.64	11.61
	2	-6.00	13.41
	3	-3.86	14.52
	4	-4.07	13.29
	5	-3.79	16.14
	6	-5.57	12.00
	7	-7.57	13.40
	8	-1.93	14.32

Tabelle 83: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.754	.688	4.818	.580	.019
Erfahrung	.192		1	.664	.005
Zeit * Erfahrung	.395		4.818	.845	.010

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 84: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig Erfahrung	1	72.85	13.32
	2	70.15	10.61
	3	68.85	9.49
	4	72.81	12.44
	5	70.30	8.45
	6	70.81	10.60
	7	68.78	10.85
	8	72.48	8.05
Viel Erfahrung	1	71.71	14.39
	2	68.57	10.04
	3	70.14	7.84
	4	68.21	12.01
	5	69.14	12.79
	6	66.93	9.56
	7	69.00	8.90
	8	72.50	13.73

Tabelle 85: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.010	.681	4.764	.411	.025
Erfahrung	.327		1	.571	.008
Zeit * Erfahrung	.492		4.764	.773	.012

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 86: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig Erfahrung	1	-.15	8.89
	2	-2.85	10.73
	3	-4.15	13.19
	4	-.19	17.22
	5	-2.70	13.54
	6	-2.19	15.03
	7	-4.22	16.29
	8	-.52	14.29
Viel Erfahrung	1	-2.07	7.79
	2	-5.21	16.32
	3	-3.64	11.99
	4	-5.57	17.17
	5	-4.64	15.85
	6	-6.86	14.09
	7	-4.79	14.15
	8	-1.29	18.09

Tabelle 87: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig Erfahrung/ viel Erfahrung).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.010	.681	4.764	.411	.025
Erfahrung	.313		1	.579	.008
Zeit * Erfahrung	.492		4.764	.773	.012

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 88: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Geringe Motivation	1	7.35	1.47
	2	6.78	1.78
	3	7.04	1.61
	4	7.52	1.65
	5	6.78	1.76
	6	7.65	1.40
	7	7.48	1.65
	8	7.57	1.44
Hohe Motivation	1	6.68	2.29
	2	6.95	2.17
	3	7.26	1.82
	4	7.84	1.38
	5	8.21	1.23
	6	7.79	1.84
	7	8.16	1.50
	8	7.74	2.26

Tabelle 89: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.833	.709	4.968	.006	.067
Motivation	.750		1	.392	.018
Zeit * Motivation	1.928		4.968	.092	.046

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 90: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Geringe Motivation	1	54.83	41.84
	2	46.96	32.85
	3	54.38	41.87
	4	54.03	45.07
Hohe Motivation	1	67.90	45.91
	2	53.32	42.37
	3	61.93	50.50
	4	64.90	50.92

Tabelle 91: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.299	.871	2.614	.799	.006
Alter	2.240		1	.141	.045
Motivation	.516		1	.476	.011
Zeit*Alter	.120		2.614	.930	.002
Zeit * Motivation	.204		2.614	.869	.004

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 92: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Geringe Motivation	1	22.30	33.07
	2	14.43	22.25
	3	22.30	26.48
	4	21.50	40.32
Hohe Motivation	1	25.60	37.42
	2	11.02	31.09
	3	19.64	41.54
	4	22.60	45.97

Tabelle 93: Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.299	.871	2.614	.826	.006
Alter	.585		1	.448	.012
Motivation	1.219		1	.275	.025
Zeit*Alter	.120		2.614	.930	.002
Zeit * Motivation	.204		2.614	.869	.004

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 94: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Geringe Motivation	1	115.26	16.75
	2	115.39	14.09
	3	113.04	12.48
	4	115.65	20.92
	5	114.30	16.08
	6	113.78	13.48
	7	114.22	12.65
	8	113.57	17.76
Hohe Motivation	1	117.28	12.05
	2	113.17	13.32
	3	116.89	18.91
	4	115.17	15.36
	5	110.89	13.94
	6	109.39	11.08
	7	110.78	11.35
	8	116.89	12.39

Tabelle 95: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.885	.675	4.723	.487	.022
Motivation	.032		1	.858	.001
Zeit * Motivation	.846		4.723	.513	.021

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 96: Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Geringe Motivation	1	- 4.39	7.40
	2	-4.26	11.82
	3	-6.61	14.32
	4	-4.00	18.98
	5	-5.35	15.19
	6	-5.87	15.67
	7	-5.43	12.82
	8	-6.09	21.17
Hohe Motivation	1	3.56	21.31
	2	-.56	20.39
	3	3.17	21.03
	4	1.44	25.58
	5	-2.83	20.45
	6	-4.33	20.94
	7	-2.94	20.42
	8	3.17	20.46

Tabelle 97: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).

	F-Wert	eps.	Df	P	η^2
Zeit	.885	.675	4.723	.519	.022
Motivation	1.319		1	.258	.033
Zeit * Motivation	.846		4.723	.513	.021

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 98: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Geringe Motivation	1	71.39	14.59
	2	70.09	9.39
	3	69.52	7.50
	4	72.17	13.29
	5	71.04	10.57
	6	69.87	11.64
	7	71.22	7.86
	8	72.43	11.34
Hohe Motivation	1	73.83	12.30
	2	69.00	11.65
	3	69.00	10.61
	4	70.06	11.28
	5	68.44	9.29
	6	69.00	8.62
	7	65.83	11.98
	8	72.56	8.77

Tabelle 99: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.269	.685	4.794	.280	.032
Motivation	.307		1	.583	.008
Zeit * Motivation	.683		4.794	.631	.017

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 100: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (geringe Motivation/ hohe Motivation).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Geringe Motivation	1	-2.00	7.75
	2	-3.30	9.63
	3	-3.87	10.18
	4	-1.22	16.34
	5	-2.35	11.66
	6	-3.53	13.80
	7	-2.17	13.76
	8	-.96	14.70
Hohe Motivation	1	.72	9.34
	2	-4.11	9.63
	3	-4.11	15.56
	4	-3.06	18.63
	5	-4.67	17.18
	6	-4.11	16.20
	7	-7.28	17.28
	8	-.56	16.82

Tabelle 101: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (geringe Motivation/ hohe Motivation).*

	F-Wert	eps.	Df	P	η^2
Zeit	1.269	.685	4.794	.280	.032
Motivation	.070		1	.792	.002
Zeit * Motivation	.683		4.794	.631	.017

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 102: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
POS niedrig	1	7.25	1.73
	2	7.08	1.64
	3	6.96	1.65
	4	7.42	1.64
	5	7.13	1.94
	6	7.38	1.93
	7	7.58	1.82
	8	7.50	1.93
POS hoch	1	6.72	2.11
	2	6.56	2.31
	3	6.39	1.75
	4	8.00	1.33
	5	7.83	1.20
	6	8.17	.86
	7	8.06	1.26
	8	7.83	1.72

Tabelle 103: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS gering/ POS hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	3.109	.727	5.089	.010	.072
POS	.656		1	.423	.016
Zeit * POS	1.425		5.089	.216	.034

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 104: Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
POS niedrig	1	2.17	1.34
	2	2.00	2.19
	3	1.88	2.09
	4	2.33	1.71
	5	2.04	2.53
	6	2.29	2.22
	7	2.50	2.27
	8	2.42	2.57
POS hoch	1	1.06	2.01
	2	.89	2.42
	3	1.72	3.04
	4	2.33	2.77
	5	2.16	2.55
	6	2.50	2.26
	7	2.39	2.66
	8	2.17	2.68

Tabelle 105: Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	3.109	.727	5.089	.010	.072
POS	.248		1	.621	.006
Zeit * POS	1.425		5.089	.216	.034

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 106: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
POS niedrig	1	58.73	41.58
	2	54.51	41.43
	3	57.79	42.46
	4	68.40	54.46
POS hoch	1	59.98	46.39
	2	41.27	26.67
	3	52.91	42.46
	4	48.66	38.82

Tabelle 107: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/POS hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.138	.841	2.523	.912	.003
Alter	1.997		1	.164	.041
POS	.823		1	.369	.017
Zeit*Alter	.007		2.523	.998	.000
Zeit * POS	1.661		2.523	.187	.034

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 108: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
POS niedrig	1	20.74	31.95
	2	16.53	32.10
	3	19.81	32.05
	4	30.42	51.75
POS hoch	1	27.52	37.76
	2	8.81	18.29
	3	20.45	33.74
	4	16.20	27.35

Tabelle 109: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.138	.841	2.523	.912	.003
Alter	.520		1	.475	.011
POS	.237		1	.628	.005
Zeit*Alter	.007		2.523	.998	.000
Zeit * POS	1.661		2.523	.187	.034

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 110: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
POS niedrig	1	116.38	15.96
	2	112.92	15.04
	3	113.13	17.62
	4	113.88	15.63
	5	112.33	15.14
	6	111.00	11.16
	7	111.67	12.51
	8	115.75	14.61
POS hoch	1	115.82	13.27
	2	116.53	11.46
	3	117.00	12.17
	4	117.65	22.20
	5	113.47	15.46
	6	113.06	14.52
	7	114.18	11.64
	8	114.00	17.17

Tabelle 111: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.679	.692	4.843	.679	.017
POS	.255		1	.617	.006
Zeit * POS	.336		4.843	.886	.009

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 112: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
POS niedrig	1	2.58	16.11
	2	-.88	18.73
	3	-.67	20.83
	4	.08	23.08
	5	-1.46	19.65
	6	-2.79	20.58
	7	-2.13	18.40
	8	-1.96	22.89
POS hoch	1	-5.82	13.45
	2	-5.12	11.28
	3	-4.65	13.35
	4	-4.00	20.81
	5	-8.18	13.50
	6	-8.59	13.24
	7	-7.47	12.97
	8	-7.67	17.46

Tabelle 113: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.679	.692	4.843	.635	.017
POS	1.672		1	.204	.041
Zeit * POS	.336		4.843	.886	.009

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 114: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
POS niedrig	1	73.96	14.58
	2	69.33	11.98
	3	68.38	9.89
	4	69.92	10.05
	5	69.92	10.08
	6	67.29	9.29
	7	68.04	11.21
	8	72.50	9.33
POS hoch	1	70.35	11.98
	2	70.00	8.52
	3	70.59	7.32
	4	73.12	15.14
	5	69.88	10.19
	6	72.59	11.15
	7	70.00	8.54
	8	72.47	11.17

Tabelle 115: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.929	.691	4.834	.461	.023
POS	.281		1	.599	.007
Zeit * POS	.921		4.834	.466	.023

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 116: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (POS niedrig/ POS hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
POS niedrig	1	2.25	7.63
	2	-2.38	14.13
	3	-3.33	13.80
	4	-1.79	17.30
	5	-1.79	16.66
	6	-4.42	16.37
	7	-3.67	16.98
	8	.79	16.25
POS hoch	1	-5.12	7.90
	2	-5.47	10.65
	3	-4.88	11.15
	4	-2.35	17.54
	5	-5.59	9.80
	6	-2.88	12.42
	7	-5.47	13.33
	8	-3.00	14.47

Tabelle 117: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (POS niedrig/ POS hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.929	.691	4.834	.461	.023
POS	.484		1	.491	.012
Zeit * POS	.921		4.834	.466	.023

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 118: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NEG niedrig	1	7.10	2.02
	2	6.38	2.50
	3	6.95	2.06
	4	7.81	1.75
	5	7.67	1.59
	6	8.00	1.10
	7	7.95	1.20
	8	7.43	2.18
NEG hoch	1	6.95	1.80
	2	7.33	1.02
	3	7.33	1.24
	4	7.52	1.29
	5	7.19	1.78
	6	7.43	1.96
	7	7.62	1.94
	8	7.86	1.42

Tabelle 119: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG gering/ NEG hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.696	.703	4.921	.023	.063
NEG	.000		1	.986	.000
Zeit * NEG	1.533		4.921	.182	.037

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 120: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NEG niedrig	1	1.81	1.57
	2	1.10	2.49
	3	1.67	2.67
	4	2.52	2.20
	5	2.38	2.38
	6	2.71	1.90
	7	2.67	2.18
	8	2.14	2.83
NEG hoch	1	1.57	1.91
	2	1.95	2.13
	3	1.95	2.40
	4	2.14	2.22
	5	1.81	2.66
	6	2.05	2.48
	7	2.24	2.66
	8	2.48	2.38

Tabelle 121: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.696	.703	4.921	.023	.063
NEG	.029		1	.866	.001
Zeit * NEG	1.533		4.921	.182	.037

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 122: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NEG niedrig	1	114.05	13.52
	2	117.55	12.77
	3	115.75	14.37
	4	117.45	24.02
	5	113.52	14.00
	6	111.05	12.53
	7	111.75	10.45
	8	115.50	14.93
NEG hoch	1	118.14	15.87
	2	111.43	14.06
	3	113.76	16.87
	4	113.52	11.25
	5	112.48	16.40
	6	112.62	12.80
	7	113.62	13.64
	8	114.57	16.45

Tabelle 123: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.739	.681	4.765	.589	.019
NEG	.054		1	.818	.001
Zeit * NEG	.872		4.765	.497	.022

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 124: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NEG niedrig	1	-.40	14.91
	2	3.10	17.40
	3	1.30	19.67
	4	3.00	27.22
	5	-1.30	17.84
	6	-3.40	20.16
	7	-2.70	18.86
	8	1.05	23.42
NEG hoch	1	-1.38	16.33
	2	-8.10	12.73
	3	-5.76	16.01
	4	-6.00	14.90
	5	-7.05	17.12
	6	-6.90	15.87
	7	-5.90	13.97
	8	-4.95	18.79

Tabelle 125: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.739	.681	4.765	.589	.019
NEG	1.614		1	.211	.040
Zeit * NEG	.872		4.765	.497	.022

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 126: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post)(in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NEG niedrig	1	71.80	13.74
	2	71.40	8.74
	3	70.05	8.64
	4	72.30	15.09
	5	69.15	8.84
	6	70.15	10.51
	7	68.80	8.11
	8	71.05	8.27
NEG hoch	1	73.10	13.62
	2	67.90	11.58
	3	68.57	9.26
	4	70.24	9.28
	5	70.62	11.16
	6	68.86	10.34
	7	68.90	11.92
	8	73.86	11.74

Tabelle 127: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.108	.677	4.739	.357	.028
NEG	.281		1	.599	.007
Zeit * NEG	.601		4.739	.691	.015

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 128: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
NEG niedrig	1	-2.30	8.15
	2	-2.70	14.41
	3	-4.05	14.11
	4	-1.80	20.82
	5	-4.95	14.68
	6	-3.95	15.27
	7	-5.30	16.53
	8	-3.05	15.65
NEG hoch	1	.62	8.74
	2	-4.57	11.24
	3	-3.90	11.42
	4	-2.24	13.36
	5	-1.86	13.91
	6	-3.62	14.53
	7	-3.57	14.63
	8	1.38	14.35

Tabelle 129: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (NEG niedrig/ NEG hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.108	.677	4.739	.357	.028
NEG	.127		1	.724	.003
Zeit * NEG	.601		4.739	.691	.015

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 130: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (SIS wenig/ SIS viel).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig SIS	1	7.27	1.66
	2	6.81	1.88
	3	7.00	1.57
	4	7.27	1.66
	5	7.12	1.77
	6	7.31	1.78
	7	7.73	1.61
	8	7.27	1.95
Viel SIS	1	6.63	2.22
	2	6.94	2.11
	3	7.38	1.89
	4	8.31	1.01
	5	7.94	1.44
	6	8.38	.96
	7	7.88	1.63
	8	8.25	1.48

Tabelle 131: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	3.343	.717	5.016	.006	.077
SIS	1.952		1	.170	.047
Zeit * SIS	1.234		5.023	.294	.030

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 132: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig SIS	1	2.08	1.41
	2	1.62	2.42
	3	1.81	2.00
	4	2.08	1.98
	5	1.92	2.37
	6	2.12	2.08
	7	2.54	1.98
	8	2.08	2.43
Viel SIS	1	1.06	2.05
	2	1.38	2.25
	3	1.81	3.25
	4	2.75	2.52
	5	2.38	2.78
	6	2.81	2.40
	7	2.31	3.05
	8	2.69	2.87

Tabelle 133: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	3.343	.717	5.016	.006	.077
SIS	.038		1	.847	.001
Zeit * SIS	1.848		5.016	.105	.044

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 134: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig SIS	1	54.75	42.36
	2	50.68	39.54
	3	50.42	40.96
	4	61.60	52.41
Viel SIS	1	66.86	45.09
	2	48.28	34.00
	3	66.69	49.47
	4	54.74	41.26

Tabelle 135: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.261	.863	2.588	.825	.005
Alter	2.402		1	.128	.048
SIS	.111		1	.740	.002
Zeit*Alter	.073		2.588	.962	.002
Zeit * SIS	2.296		2.588	.090	.046

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 136: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig SIS	1	23.68	23.55
	2	19.57	24.65
	3	19.34	27.10
	4	30.52	39.15
Viel SIS	1	23.64	45.17
	2	5.06	25.91
	3	23.47	39.82
	4	11.53	44.46

Tabelle 137: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.261	.863	2.588	.825	.005
Alter	.614		1	.437	.013
SIS	1.120		1	.295	.023
Zeit*Alter	.073		2.588	.962	.002
Zeit * SIS	2.296		2.588	.090	.046

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 138: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig SIS	1	115.65	15.08
	2	113.00	13.64
	3	113.19	17.77
	4	114.85	15.34
	5	112.85	13.23
	6	113.00	12.46
	7	113.08	12.25
	8	117.62	11.19
Viel SIS	1	117.00	14.58
	2	116.87	13.73
	3	117.40	10.66
	4	116.47	23.51
	5	112.73	18.39
	6	109.87	12.84
	7	112.07	12.15
	8	110.53	20.79

Tabelle 139: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.883	.689	4.823	.491	.022
SIS	.000		1	.991	.000
Zeit * SIS	1.047		4.823	.390	.026

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 140: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig SIS	1	.58	17.51
	2	-2.08	18.36
	3	-1.88	20.38
	4	-.23	21.85
	5	-2.23	17.41
	6	-2.08	18.76
	7	-2.00	17.41
	8	2.54	18.45
Viel SIS	1	-3.47	11.17
	2	-3.60	11.43
	3	-3.07	13.62
	4	-4.00	22.79
	5	-7.73	17.68
	6	-10.60	15.57
	7	-8.40	14.15
	8	-9.93	23.68

Tabelle 141: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.883	.689	4.823	.491	.022
SIS	1.285		1	.264	.032
Zeit * SIS	1.047		4.823	.390	.026

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 142: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (SIS wenig/ SIS viel).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig SIS	1	73.54	12.21
	2	69.12	10.89
	3	68.73	9.59
	4	71.85	9.20
	5	70.96	8.27
	6	70.19	10.15
	7	69.15	11.25
	8	73.04	8.17
Viel SIS	1	70.60	15.83
	2	70.47	9.55
	3	70.27	7.72
	4	70.20	16.80
	5	68.07	12.56
	6	68.27	10.83
	7	68.33	8.11
	8	71.53	13.22

Tabelle 143: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.902	.678	4.746	.477	.023
SIS	.225		1	.638	.006
Zeit * SI	.370		4.746	.860	.009

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 144: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig SIS/ viel SIS).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig SIS	1	.62	8.29
	2	-3.81	14.35
	3	-4.19	13.15
	4	-1.08	15.17
	5	-1.96	14.40
	6	-2.73	14.33
	7	-3.77	15.88
	8	.12	14.82
Viel SIS	1	-3.27	8.53
	2	-3.40	9.84
	3	-3.60	12.16
	4	-3.67	20.69
	5	-5.80	14.00
	6	-5.60	15.67
	7	-5.53	15.06
	8	-2.33	16.95

Tabelle 145: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig SIS/ viel SIS).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.902	.678	4.746	.477	.023
SIS	.297		1	.589	.008
Zeit * SIS	.370		4.746	.860	.009

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 146: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig ES	1	1.96	1.46
	2	1.60	2.40
	3	1.76	2.13
	4	2.12	1.90
	5	1.84	2.39
	6	2.12	2.09
	7	2.48	2.00
	8	2.04	2.37
Viel ES	1	1.29	2.05
	2	1.41	2.29
	3	1.88	3.06
	4	2.65	2.60
	5	2.47	2.70
	6	2.76	2.39
	7	2.41	2.98
	8	2.71	2.91

Tabelle 147: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	3.073	.718	5.023	.011	.071
ES	.117		1	.734	.003
Zeit * ES	1.234		5.023	.294	.030

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 148: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig ES	1	54.86	39.90
	2	50.55	38.37
	3	47.44	39.73
	4	57.76	53.48
Viel ES	1	66.23	47.55
	2	48.49	35.74
	3	69.36	49.04
	4	59.34	40.55

Tabelle 149: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.281	.843	2.528	.805	.006
Alter	2.278		1	.138	.045
ES	.392		1	.534	.008
Zeit*Alter	.073		2.528	.959	.002
Zeit * ES	2.149		2.528	.108	.043

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 150: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig ES	1	23.13	23.71
	2	18.82	25.12
	3	15.72	25.63
	4	26.04	41.43
Viel ES	1	24.25	44.35
	2	6.51	25.96
	3	27.38	39.63
	4	17.36	43.66

Tabelle 151: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.281	.843	2.528	.805	.006
Alter	.529		1	.470	.011
ES	.126		1	.725	.003
Zeit*Alter	.073		2.528	.959	.002
Zeit * ES	2.149		2.528	.108	.043

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 152: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig ES	1	116.88	14.25
	2	113.44	13.94
	3	113.80	18.29
	4	114.76	15.76
	5	111.72	14.19
	6	113.08	12.89
	7	114.04	12.96
	8	118.12	11.07
Viel ES	1	115.00	15.85
	2	117.50	12.98
	3	116.19	10.25
	4	116.50	22.60
	5	114.50	16.73
	6	109.94	12.11
	7	110.62	10.60
	8	110.19	20.16

Tabelle 153: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.800	.679	4.751	.545	.020
ES	.027		1	.871	.001
Zeit * ES	1.411		4.751	.225	.035

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 154: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig ES	1	-.20	14.77
	2	-4.64	16.81
	3	-3.28	19.45
	4	-2.32	20.72
	5	-5.36	16.68
	6	-4.00	16.26
	7	-3.04	15.27
	8	1.04	15.74
Viel ES	1	-2.00	16.92
	2	.50	14.69
	3	-.81	16.03
	4	-.50	24.51
	5	-2.50	19.13
	6	-7.06	20.73
	7	-6.38	18.37
	8	-6.81	27.45

Tabelle 155: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.800	.679	4.751	.545	.020
ES	.010		1	.923	.000
Zeit * ES	1.411		4.751	.225	.035

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 156: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (ES wenig/ ES viel).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig ES	1	73.64	12.64
	2	69.32	10.76
	3	68.60	9.48
	4	71.24	9.73
	5	69.80	9.03
	6	70.16	10.39
	7	70.72	9.81
	8	73.08	9.24
Viel ES	1	70.63	15.04
	2	70.06	9.92
	3	70.38	8.02
	4	71.25	15.96
	5	70.06	11.66
	6	68.44	10.43
	7	65.94	10.20
	8	71.56	12.87

Tabelle 157: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.056	.671	4.700	.385	.026
ES	.200		1	.657	.005
Zeit * ES	.596		4.700	.693	.015

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 158: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (wenig ES/ viel ES).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
Wenig ES	1	.72	7.86
	2	-3.60	13.86
	3	-4.32	13.49
	4	-1.68	15.43
	5	-3.12	14.76
	6	-2.76	14.83
	7	-2.20	15.80
	8	.16	15.09
Viel ES	1	-3.19	9.12
	2	-3.75	11.25
	3	-3.44	11.60
	4	-2.56	20.14
	5	-3.75	13.73
	6	-5.38	14.86
	7	-7.88	14.60
	8	-2.25	16.43

Tabelle 159: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (wenig ES/ viel ES).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.056	.671	4.700	.385	.026
ES	.268		1	.608	.007
Zeit * ES	.596		4.700	.693	.015

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 160: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
N niedrig	1	21.74	27.71
	2	16.34	22.11
	3	24.12	28.03
	4	25.07	40.06
N hoch	1	42.60	42.60
	2	30.40	30.40
	3	39.26	39.26
	4	45.70	45.70

Tabelle 161: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.279	.877	2.632	.815	.006
Alter	.528		1	.471	.011
N	.377		1	.542	.008
Zeit*Alter	.106		2.632	.941	.002
Zeit * N	.626		2.632	.579	.013

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 162: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
N niedrig	1	115.32	15.35
	2	117.64	12.69
	3	116.14	13.84
	4	117.59	23.43
	5	111.27	12.83
	6	112.91	13.73
	7	114.45	11.22
	8	113.95	17.70
N hoch	1	117.11	14.33
	2	110.68	14.06
	3	113.11	17.54
	4	112.95	10.26
	5	114.58	17.54
	6	110.63	11.23
	7	110.68	13.00
	8	116.26	12.96

Tabelle 163: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.746	.685	4.794	.585	.019
N	.255		1	.617	.006
Zeit * N	1.099		4.794	.362	.027

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 164: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
N niedrig	1	-2.05	16.27
	2	.27	16.54
	3	-1.23	19.72
	4	.23	25.70
	5	-6.09	16.76
	6	-4.45	18.36
	7	-2.91	15.91
	8	-3.41	23.82
N hoch	1	.42	14.80
	2	-6.00	15.15
	3	-3.58	16.27
	4	-3.74	17.19
	5	-2.11	18.53
	6	-6.05	17.91
	7	-6.00	17.24
	8	-3.41	18.01

Tabelle 165: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.746	.685	4.794	.585	.019
N	.044		1	.836	.001
Zeit * N	1.099		4.794	.362	.027

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 166: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
N	1	70.45	13.28
	2	70.55	9.30
	3	70.73	7.93
	4	72.14	14.82
	5	69.73	9.35
	6	71.14	11.40
	7	68.41	9.85
	8	71.41	10.74
N hoch	1	74.79	13.78
	2	68.53	11.55
	3	67.63	9.82
	4	70.21	8.87
	5	70.11	10.95
	6	67.58	8.80
	7	69.37	10.66
	8	63.74	9.60

Tabelle 167: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.249	.677	4.742	.289	.031
N	.021		1	.886	.001
Zeit * N	1.056		4.742	.385	.026

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 168: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (N niedrig/ N hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
N niedrig	1	-3.27	8.53
	2	-3.18	10.64
	3	-3.00	12.07
	4	-1.59	18.01
	5	-4.00	11.32
	6	-2.59	14.59
	7	-5.32	13.04
	8	-2.32	14.42
N hoch	1	2.05	7.68
	2	-4.21	15.12
	3	-5.11	13.51
	4	-2.53	16.65
	5	-2.63	17.24
	6	-5.16	15.13
	7	-3.37	18.10
	8	1.00	16.81

Tabelle 169: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (N niedrig/ N hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.249	.677	4.742	.289	.031
N	.033		1	.856	.001
Zeit * N	1.056		4.742	.385	.026

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 170: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PAhab gering/ PAhab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
PAhab gering	1	1.79	1.86
	2	2.00	2.00
	3	2.00	2.64
	4	2.33	2.16
	5	2.21	2.52
	6	2.39	2.26
	7	2.22	2.57
	8	1.72	2.54
PA hab hoch	1	1.56	1.58
	2	.89	2.63
	3	1.56	2.38
	4	2.33	2.30
	5	1.94	2.55
	6	2.39	2.20
	7	2.22	2.24
	8	1.72	2.61

Tabelle 171: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im subjektiven Entspannungsgefühl (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PAhab gering/ PAhab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	2.802	.704	4.928	.019	.065
PA hab	.522		1	.474	.013
Zeit * PA hab	.938		4.928	.456	.023

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 172: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Post) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
PA hab gering	1	60.79	44.68
	2	46.63	39.96
	3	53.20	44.76
	4	53.41	47.80
PA hab hoch	1	59.45	43.16
	2	53.47	32.67
	3	63.76	46.27
	4	65.22	47.06

Tabelle 173: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Post) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.222	.877	2.630	.857	.005
Alter	2.325		1	.134	.046
PA hab	.261		1	.612	.005
Zeit*Alter	.087		2.630	.954	.002
Zeit * PA hab	.624		2.630	.580	.013

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 174: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen in der sIgA Konzentration (Diff) (in mg/dl) zu den 4 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PAhab gering/ PA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
PAhab gering	1	24.42	40.86
	2	10.26	29.76
	3	16.83	31.73
	4	17.04	49.20
PAhab hoch	1	22.66	24.96
	2	16.68	20.15
	3	26.97	34.81
	4	28.43	30.89

Tabelle 175: *Kennwerte der Kovarianzanalyse für die Werte in der sIgA Konzentration (Diff) zu den 4 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.222	.877	2.630	.857	.005
Alter	.373		1	.544	.008
PA hab	.662		1	.420	.014
Zeit*Alter	.087		2.630	.954	.002
Zeit * PA hab	.624		2.630	.580	.013

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); * = signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 176: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Post)(in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
PA hab gering	1	116.91	14.91
	2	111.39	14.35
	3	111.70	13.04
	4	112.57	11.30
	5	112.22	15.68
	6	110.91	10.85
	7	111.70	12.70
	8	113.35	14.41
PA hab hoch	1	115.17	14.87
	2	118.28	11.95
	3	118.61	17.88
	4	119.11	24.74
	5	113.56	14.72
	6	113.06	14.65
	7	114.00	11.45
	8	117.17	17.05

Tabelle 177: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PAhab gering/ PA hab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.755	.686	4.803	.578	.019
PA hab	1.165		1	.287	.029
Zeit * PA hab	.765		4.803	.765	.019

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 178: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im systolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
PA hab gering	1	.04	11.48
	2	-5.48	11.20
	3	-5.17	15.87
	4	-4.30	15.34
	5	-4.65	18.46
	6	-5.96	16.86
	7	-5.17	15.01
	8	-3.52	19.77
PA hab hoch	1	-2.11	19.73
	2	1.00	20.43
	3	1.33	20.32
	4	1.83	28.48
	5	-3.72	16.69
	6	-4.22	19.69
	7	-3.28	18.43
	8	-.11	23.18

Tabelle 179: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im systolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PAhab gering/ PAhab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	.755	.686	4.803	.578	.019
PA hab	.441		1	.511	.011
Zeit * PA hab	.765		4.803	.571	.019

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 180: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Post) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
PA hab gering	1	73.13	15.82
	2	68.48	11.64
	3	68.70	10.09
	4	68.13	8.69
	5	69.13	10.48
	6	66.35	8.33
	7	69.61	9.40
	8	71.57	9.74
PA hab hoch	1	71.61	10.26
	2	71.06	8.44
	3	70.06	7.26
	4	75.22	15.19
	5	70.89	9.55
	6	73.50	11.40
	7	67.89	11.16
	8	73.67	10.86

Tabelle 181: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Post) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.148	.680	4.762	.336	.029
PA hab	1.102		1	.300	.027
Zeit * PA hab	1.526		4.762	.187	.038

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 182: *Deskriptive Statistik: Mittelwerte und Standardabweichungen im diastolischen Blutdruck (Diff) (in mmHg) zu den 8 Messzeitpunkten für die beiden Gruppen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	Messzeitpunkt	Mittelwert	Standardabweichung
PA hab gering	1	.57	9.11
	2	-4.09	13.95
	3	-3.87	13.95
	4	-4.43	16.59
	5	-3.43	16.49
	6	-6.22	15.98
	7	-2.96	15.92
	8	-1.00	16.98
PA hab hoch	1	-2.56	7.49
	2	-3.11	11.42
	3	-4.11	11.15
	4	1.06	17.91
	5	-3.28	11.07
	6	-.67	12.66
	7	-6.28	14.99
	8	-.50	13.76

Tabelle 183: *Kennwerte der Varianzanalyse für die Werte im diastolischen Blutdruck (Diff) zu den 8 Messzeitpunkten in beiden Bedingungen (PA hab gering/ PA hab hoch).*

	F-Wert	eps.	df	p	η^2
Zeit	1.148	.680	4.762	.336	.029
PA hab	.042		1	.839	.001
Zeit * PA hab	1.526		4.762	.187	.038

F = Prüfwert der Varianzanalyse

eps. = Epsilon Wert zur Korrektur der Freiheitsgrade

df = Freiheitsgrade; bei Zeit und Interaktion Greenhouse –Geisser- adjustiert

p= Irrtumswahrscheinlichkeit (2-seitig); *= signifikant bei $\alpha \leq .05$, ** = signifikant bei $\alpha \leq .01$

η^2 = partielles Eta- Quadrat

Tabelle 184: Korrelationen zwischen den abhängigen Variablen (AUCs) und den unabhängigen Variablen

	Subj. Entsp. AUCpb	Subj. Entsp. AUCi	sIgA AUCpb	sIgA AUCi	Systol. BD AUCpb	Systol. BD AUCi	Diastol. BD AUCpb	Diastol. BD AUCi
Geschlecht								
r_{pbis}	-.234	.237	-.200	-.049	-.238	.002	-.129	.017
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Alter								
r	.155	-.053	.227	.052	.230	-.158	.167	-.291
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Art der Abhängigkeitserkrankung								
Eta	.308	.235	.110	.233	.201	.066	.168	.036
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Tabakkonsum								
r_{pbis}	.095	.008	-.062	-.136	.308*	-.118	.170	.268
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Therapiedauer								
r	.049	.225	-.052	-.030	-.246	.267	-.222	.159
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Regelmäßiger Sport								
r_{pbis}	-.043	-.053	-.193	-.139	.022	-.035	.069	.153
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Erfahrung mit Entspannungstrainings								
r_s	-.022	.065	-.245	.003	-.113	-.030	-.041	-.224
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Motivation zur Teilnahme								
r_s	.002	.090	.059	.114	-.161	.167	-.169	.086
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Positiv-Strategien der Stressbewältigung								
r_s	.307*	-.053	-.021	-.126	-.013	-.020	.037	-.124
n	42	42	50	50	41	41	41	41
Negativ-Strategien der Stressbewältigung								
r_s	-.041	.138	-.130	-.215	-.058	-.171	-.002	-.042
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Hinwendung zu stressinkompatiblen Zuständen								
r_s	.362*	.086	.057	-.161	-.038	-.151	.027	-.072
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Entspannung als Stress- bewältigungsstrategie								
r_s	.475**	-.070	.141	.095	-.066	.031	-.044	-.066
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Neurotizismus								
r_s	-.207	.338*	-.102	-.035	-.051	-.095	-.042	.178
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Habituelle positive Affektivität								
r_s	.305*	-.202	.060	.019	.141	.085	.153	.080
n	42	42	51	51	41	41	41	41
Habituelle negative Affektivität								
r_s	-.355*	.202	-.155	-.272	.062	.242	.133	.502**
n	42	42	51	51	41	41	41	41

Anhang D:

Korrelation Veränderung subjektives Entspannungsgefühl und Veränderung sIgA Konzentration bei Ausschluss der 2 Versuchspersonen (28 und 44) mit extremen Werten.

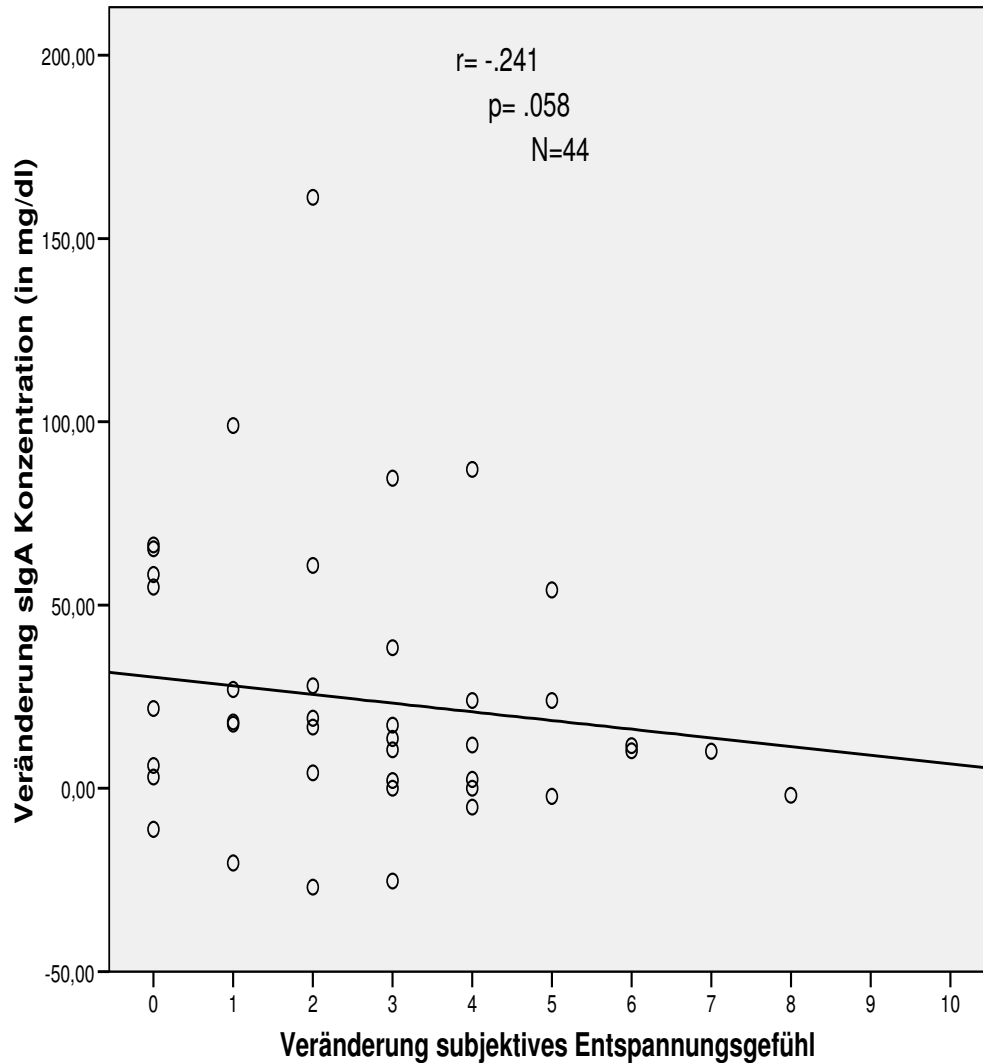


Abbildung 18: Spearman Rho Korrelation (r_s) zwischen der Veränderung des subjektiven Entspannungsgefühls über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg und der Veränderung der sIgA Konzentration bei Ausschluss von VP-Nr. 44 (Veränderung subjektives Entspannungsgefühl: +8/ Veränderung sIgA Konzentration: -114,50 mg/dl) und VP-Nr. 28 (Veränderung subjektives Entspannungsgefühl: -1/ Veränderung sIgA Konzentration: 116,50); p =Irrtumswahrscheinlichkeit (1-seitig), listenweiser Fallausschluss ($N=44$).

Anhang E:

Formel zur Berechnung der Area under the curve (AUC) in Anlehnung an Prüssner et al. (2003)

$$AUC_{plusbaseline} = \sum_{i=1}^{n-1} \frac{(m_{i+1} + m_i) * t_i}{2}$$

$$AUC_{increase} = \left(\sum_{i=1}^{n-1} \frac{(m_{i+1} + m_i) * t_i}{2} \right) - \left(m_{increase} \sum_{i=1}^{n-1} t_i \right)$$

Abbildung 19: Formel zur Berechnung der Area under the curve (AUC) in Anlehnung an Prüssner et al. (2003).

Lebenslauf**Dipl.-Psych. Vanessa Hess**

geboren am 02.05.1985 in Limburg a. d. Lahn

ledig, 1 Tochter

Schulbildung

07/2004 Allgemeine Hochschulreife am Wirtschaftsgymnasium
Westerburg

Studium

10/2004 – 04/2009 Diplom-Studium der Psychologie an der Justus-Liebig Universität
Gießen mit Nebenfach Rechtspsychologie

Titel der Diplomarbeit:

„Stress, Cortisolaufwachreaktion und lokale Immunkompetenz“

Praktika und studienbegleitende Tätigkeiten

02/2007 – 04/2007 Praktikantin (6 Wo.) in der Psychotherapeutischen
Gemeinschaftspraxis Burbach und Eisenbach, Brechen

07/2007 – 08/2007 Praktikantin (6 Wo.) in der Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie, Hadamar

01/2008 – 06/2009 Wissenschaftliche Hilfskraft in der Abteilung für Pädagogische
Psychologie an der Justus- Liebig Universität Gießen

Ausbildung

07/2010 – 04/2014 GAP Gesellschaft für Ausbildung in Psychotherapie, Frankfurt
am Main

Ausbildung zur Psychologischen Psychotherapeutin, Fachrichtung
Verhaltenstherapie

Seit 01/2013 AWKV Friedrichsdorf

Zusatzqualifikation Verhaltenstherapie für Kinder und
Jugendliche

Berufliche Tätigkeit

- 11/2009 – 06/2011 Bezugstherapeutin in den Kliniken Wied
(Rehabilitationseinrichtung zur Behandlung suchtkranker Menschen)
- 07/2011 – 12/2011 Bezugstherapeutin in der Helios Klinik Diez, Fachklinik für Psychotraumatologie
- 11/2011 – 12/2012 Freiberufliche Psychotherapie in der Praxis für Psychologische Therapie und Beratung, Prof. Dr. Frank Petrak
- 03/2012 – 08/2013 Freiberufliche Psychotherapie in der Psychologischen Institutsambulanz der Gesellschaft für Ausbildung in Psychotherapie (GAP), Frankfurt a. M.
- 03/2012 – 08/2013 Freiberufliche Psychotherapie in der Praxis für Psychotherapie Dr. Erich Rossel, Frankfurt a. M.
- 08/2013 – 10/2014 Elternzeit

Derzeitige Tätigkeit

- Seit 10/2014 Freiberufliche Psychotherapie in eigener Praxis
(Kassenzulassung) in Wiesbaden

Doktorarbeit

- 04/2010 – 03/2013 Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

Externe Doktorandin am Fachbereich Differentielle Psychologie und psychologische Diagnostik
- Seit 04/2013 TU Darmstadt

Externe Doktorandin am Fachbereich FB3 Humanwissenschaften

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich gemäß § 9, Abs. 1 der Promotionsordnung der Technischen Universität Darmstadt vom 12. Januar 1990 (in der Fassung der VII. Änderung vom 28. September 2010) die vorliegende Dissertationsschrift selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel verwendet habe. Die Stellen, die anderen Werken im Wortlaut oder dem Sinne nach entnommen sind, habe ich mit Quellenangaben eindeutig als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit wurde bisher keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.